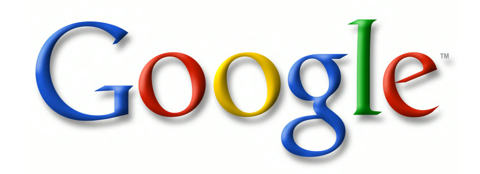
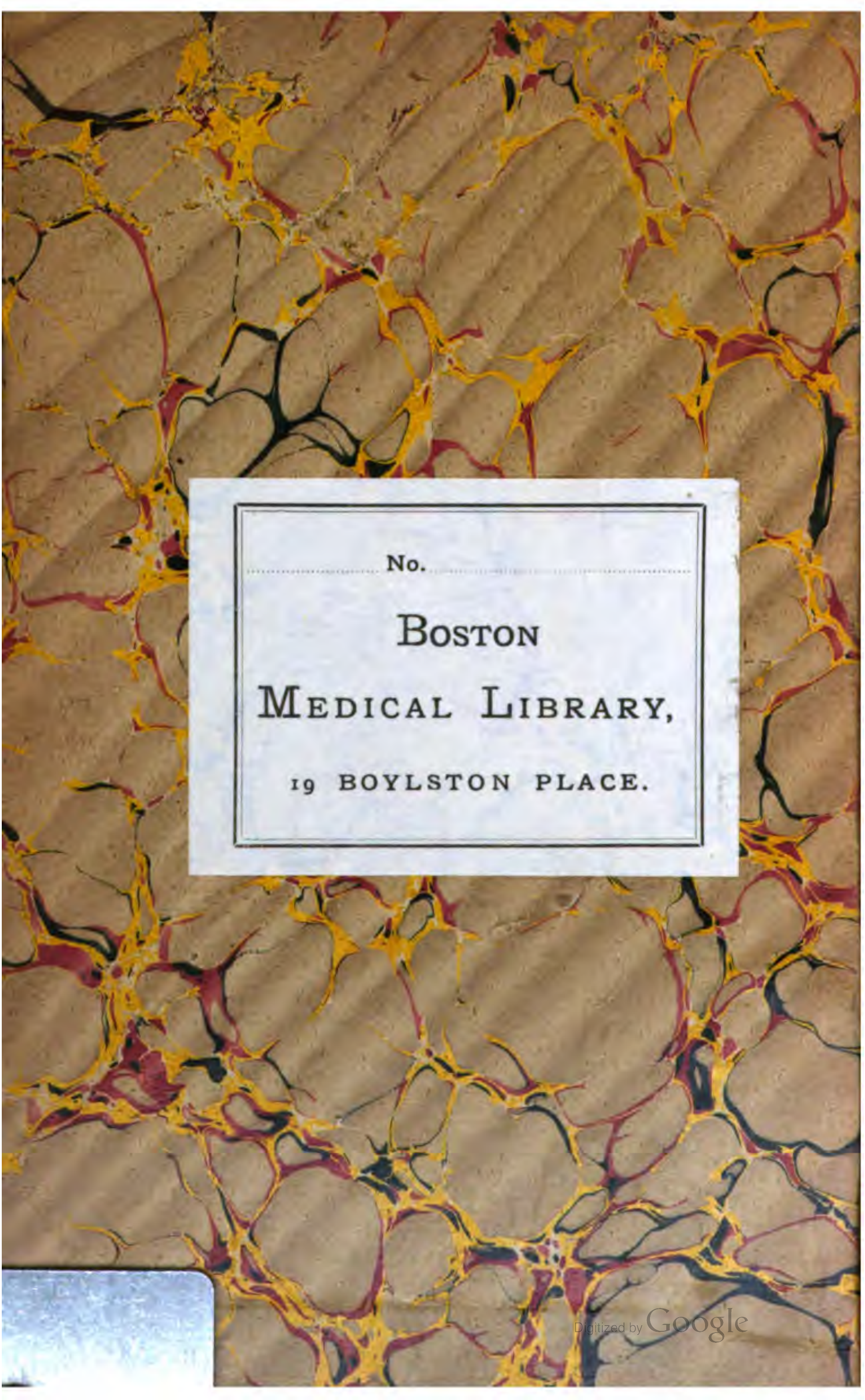






No.
BOSTON
MEDICAL LIBRARY,
19 BOYLSTON PLACE.
Digitized by Google



MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur ICARD, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République.*

Lyon, Assoc typ. — F. PLAN.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

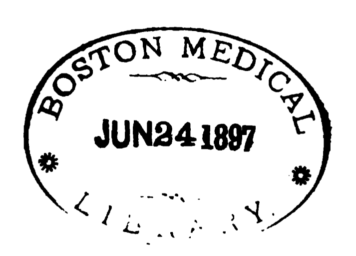
DE LYON

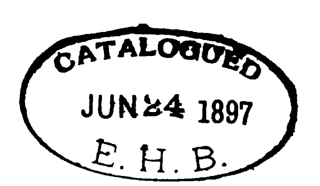
TOME XXII. — 1882.

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1883


BOSTON MEDICAL
JUN 24 1897
LIBRARY.


CATALOGUED
JUN 24 1897
E. H. B.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1883

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Août 1862. RAMBAUD, ancien médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

4 Juillet 1866. SALLERON, médecin principal de 1re classe, ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Lyon.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Janvier 1869. J. MARMY, ancien membre du Conseil de santé des armées.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

8 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

2 Juillet 1872. Ch. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 mai 1879. B. TEISSIER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur à l'École vétérinaire.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

— V. BOUCAUD (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

— A. CHAUVEAU (fondateur), directeur de l'École vétérinaire de Lyon, associé de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'hospice du Perron et de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. FAVRE (fondateur), médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. LÉTIÉVANT (fondateur), chirurgien titulaire de l'Hôtel-Dieu, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT (fondateur), médecin du Dispensaire général.

— L. MEYNET (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. PERROUD (fondateur), médecin de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. PONCET (fondateur), médecin du Dispensaire général, ancien préparateur de chimie à l'École de médecine.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

13 Août 1862. L. SÉRULLAZ, ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

15 Juillet 1863. O. MAYET, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

Janvier 1865. M. CHASSAGNY, docteur en médecine.

— L. GIGNOUX, médecin de l'Hôtel-Dieu, ancien prosecteur à l'École de médecine.

— H. SOULIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), chef de clinique obstétricale.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Juillet 1867. J. SCHAACK (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

18 Décembre 1867. P. AUBERT (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. FONTAN (ancien membre adjoint), ancien prosecteur à l'École de médecine.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin de la Charité, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

— D. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, chirurgien en chef de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. GAYAT, médecin oculiste.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. PERNOT, médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— C. VINAY, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille.

5 Juillet 1876. A. DEMEAUX, docteur en médecine, médecin consultant aux eaux d'Aix-les-Bains.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef désigné de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, professeur à l'École vétérinaire, agrégé à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

9 Janvier 1878. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

3 Juillet 1878. L. VACHER, médecin aide-major à l'armée.

12 Mars 1879. PAULET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. CAUVET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. PICARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. BERGEON, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Avril 1879. J. GAREL, ex-chef de clinique médicale à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mai 1879. J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

13 Août 1879. V. DUCHAMP, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Janvier 1880. L. BARD, médecin des hôpitaux.

3 Mars 1880. E. CARTIER, docteur en médecine.

7 Juillet 1880. J. GROS, ex-chef de clinique médicale.

5 Janvier 1881. J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.

— L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— CLAUDOT, médecin principal de 2e classe à l'hôpital militaire de Lyon.

— G. QUIOC, ex-chef de clinique ophthalmologique.

20 Juillet 1881. V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille.

— CHAPUIS, agrégé à la Faculté de médecine.

5 Juillet 1882. M. LANNOIS, aide-major de 1re classe, attaché à la direction du service de santé.

7 Mars 1883. JACOB, médecin principal de 2e classe à l'hôpital militaire de Lyon.

— CASSAS, docteur en médecine.

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	LAFAURIE.........	au Havre.
—	HUGUES	à Nice.
—	DARDEL	à Aix-les-Bains.
29 Octobre 1862.	CARRE............	à Avignon.
25 Février 1863.	GAMET	à Givors.
27 Mai 1863.	VILLARET	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET..........	à Vienne.
5 Novembre 1863.	CORPORANDY......	à Nice.
23 Décembre 1863.	TALICHET.........	à Roanne.
6 Juillet 1864.	BELHOMME	à Paris.
7 Décembre 1864.	NODET	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE............	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA..........	à Marche-les-Écaussines.
—	CHEVANDIER......	à Die.
8 Novembre 1865.	BONHOMME.......	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS.......	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL	à Paris.
14 Mars 1866.	RONDET...........	à Miribel.
4 Juillet 1866.	BOUYER	à Amélie-les-Bains.
—	BONAFOS..........	à Perpignan.
6 Février 1867.	DE DARVIEU	à Gange.
3 Juillet 1867.	ZURKOWSKI	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	ROUBY............	à Dôle.
3 Janvier 1868.	BENNI............	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	TUREL............	à Grenoble.
15 Avril 1868.	BOUCHARD........	à Paris.
—	LASSALLE	à Villefranche.

1er Juillet 1868.	G. MÉNARD.......	à Feurs.
—	RICHELOT	à Paris.
7 Juillet 1869.	BERGERET........	à Pouilly.
23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET........	à Roanne.
5 Avril 1871.	LABONNARDIÈRE ...	à Grenoble.
—	MACARIO.........	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.........	à Vichy.
23 Octobre 1872.	SÉSARY	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.........	à Cannes.
—	CORNEVIN........	à Lyon.
—	MASSOT..........	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX............	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.
6 Mars 1878.	CHAVANIS........	à Valence.
3 Juillet 1878.	CARLE...........	à Montélimart.
—	GRELLETY........	à Vichy.
22 Janvier 1879.	PEUCH...........	à Toulouse.
7 Juillet 1880.	COURJON.........	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	CASSIN	à Avignon.
—	FRANCK	à Paris.
—	HUGONARD.......	à Morestel.
—	KASTUS..........	à Allevard.
—	MASSON..........	à Mirecourt.
23 Novembre 1881.	HORTOLÈS	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	MONTAZ	à Grenoble.

MEMBRES ADJOINTS

M. Soller, interne des hôpitaux de Lyon.

MEMBRES DÉCÉDÉS

Bertolus (membre fondateur), décédé le 22 juillet 1864.
Rayer (membre honoraire), décédé le 10 septembre 1867.
Gaillard (membre titulaire), décédé le 16 décembre 1867.
Barrier (membre honoraire), décédé le 9 juillet 1870.
Morin (membre titulaire), décédé le 21 janvier 1871.
Bonneseur, (membre correspondant), décédé le 17 mai 1871.
Christôt (membre titulaire), décédé le 24 décembre 1871.
Genaudet (membre correspondant), décédé en 1871.
Chatin (membre honoraire), décédé le 6 janvier 1873.
Chauvin (membre fondateur), décédé le 15 janvier 1873.
Borin, — — décédé le 31 octobre 1876.
Tallon, — — décédé le 26 janvier 1877.
Chadebec, — — décédé le 27 mai 1878.
Français (membre titulaire), décédé le 1er août 1878.
Merle (membre correspondant), décédé en 1879.
Bonnaud, — — décédé le 16 janvier 1880.
A. Martin, — — décédé à Paris en 1882.
Perret, — — décédé à Amplepuis en 1883.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1881-1882.

Président	BOUCAUD.
Vice-président..........	FOCHIER.
Secrétaire général	ICARD.
Secrétaires annuels.....	CARRY. GROS.
Trésorier	BIANCHI.
Archiviste	MARDUEL.

Pour l'année 1882-1883.

Président.............	FOCHIER.
Vice-président	ARLOING.
Secrétaire général	ICARD.
Secrétaires annuels	BOUVERET. QUIOC.
Trésorier.............	BIANCHI.
Archiviste............	MARDUEL.

Comité de Publication :

MM. FOCHIER, ICARD, BOUVERET, QUIOC, R. TRIPIER, BARD, HORAND.

Commission de Présentation :

MM. AUBERT, E. COUTAGNE, J. RENDU, MARDUEL, CHANDELUX.

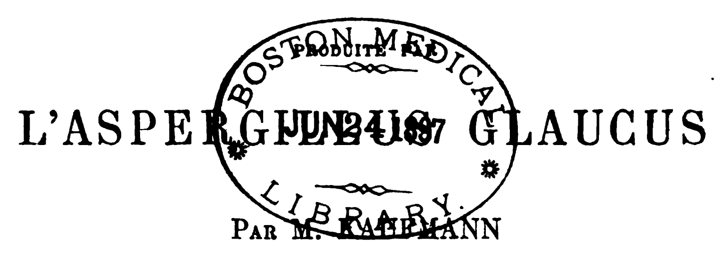
PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES

RECHERCHES SUR L'INFECTION

PRODUITE PAR

L'ASPERGILLUS GLAUCUS



Par M. KAUFMANN

Répétiteur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

En 1869, Grohe et Block ont produit sur des lapins une infection mortelle en leur injectant dans les veines les spores des deux moisissures les plus répandues, à savoir : celles du *penicillium glaucum* et celles de l'*aspergillus glaucus*. Les spores injectées dans le sang se sont arrêtées dans certains organes parenchymateux, tels que les reins, le foie, le poumon, etc., ont germé et donné naissance à autant de foyers de végétation. Cette végétation du champignon au sein des organes a suffi pour tuer les lapins dans l'espace de trois ou quatre jours.

La découverte de cette infection parasitaire nouvelle excita vivement la curiosité, surtout en Allemagne, car on crut pouvoir élucider par elle certains points se rattachant aux maladies infectieuses.

Un grand nombre d'expérimentateurs se mirent à essayer de reproduire cette infection nouvelle, mais suivant Grawitz toutes les tentatives d'infection avec l'aspergillus glaucus et le penicillium glaucum restèrent infructueuses. En 1874-75, Cohnheim et Grawitz ne purent obtenir un seul résultat positif. Alors on se mit à douter de l'exactitude des résultats obtenus par Grohe et Block.

Cependant, en 1880, Grawitz parvint à se procurer des spores infectieuses des deux moisissures précitées en soumettant les variétés inoffensives qu'il récoltait sur du pain

à des cultures successives et graduelles, pour les adapter progressivement au milieu sanguin.

D'après cet auteur, les spores de penicillium glaucum ou d'aspergillus glaucus provenant de cultures faites sur du pain sont inoffensives et ne peuvent pas produire l'infection quand on les injecte dans les veines. Il prétend transformer ces variétés inoffensives en variétés malignes et infectieuses en les soumettant à des cultures successives, dans des milieux dont la fluidité augmente et dont l'acidité diminue jusqu'à neutralisation et même est remplacée par une réaction alcaline.

Grawitz fait remarquer que ces moisissures végètent de préférence sur des corps solides et dont la réaction est acide. Elles ne végètent que difficilement sur des liquides alcalins.

Dans les milieux liquides neutres ou alcalins qu'on a ensemencés avec des spores de moisissure, les vibrions de la putréfaction se développent avec une grande rapidité; il s'établit alors une lutte pour l'existence entre les deux organismes en présence, le plus fort tue le plus faible, le mieux adapté au milieu étouffe celui qui l'est moins; l'un prospère, l'autre disparaît. Quand les spores de penicillium glaucum ou d'aspergillus glaucus ne sont pas encore adaptées au milieu alcalin, leur végétation s'y arrête rapidement, elle est empêchée par la multiplication des vibrions. Si au contraire on sème des spores adaptées au milieu alcalin, elles y germent, donnent une végétation abondante et empêchent à leur tour le développement des vibrions de la putréfaction.

D'après Grawitz, les spores d'aspergillus glaucus ne deviennent dangereuses pour les animaux auxquels on les injecte dans les veines que lorsqu'elles sont préalablement adaptées à un milieu alcalin comme le sang et à une température de 38° à 39°. C'est en se basant sur la loi de la lutte pour l'existence que Grawitz a édifié une nouvelle théorie de l'immunité communiquée aux animaux par des inoculations préventives. En injectant dans les veines d'un animal de très-petites quantités de spores très-actives ou des spores encore incomplètement adaptées, Grawitz détermine une

maladie légère pendant laquelle les éléments anatomiques de l'organisme activent leur nutrition et deviennent aptes à lutter avantageusement contre les spores infectieuses introduites ultérieurement en grande quantité dans le sang.

Je n'ai ni à défendre ni à critiquer cette théorie, mais j'essaierai de prouver par des expériences faites sous la direction de mon maître M. Chauveau que les spores d'aspergillus glaucus obtenues par des cultures faites sur du pain sont infectieuses sans adaptation préalable. Voici le résumé de mes expériences :

Expérience n° 1.

Le 12 mai 1880, j'ensemence du pain humecté avec des spores d'aspergillus glaucus trouvées à la surface d'une solution desséchée de gomme arabique. Cette culture, placée dans une étuve à une température de 35° c., fournit de nombreuses spores au bout de 48 heures.

Pour obtenir des spores en abondance, je fais une nouvelle culture sur du pain réduit en bouillie dont la réaction est acide, en me servant pour semence des spores obtenues par la précédente culture. Cette deuxième culture comme la première fournit des spores en abondance au bout de 48 heures. Je laisse ces cultures dans l'étuve jusqu'au 19 mai.

Le 19 mai, à quatre heures du soir, je mets une certaine quantité de spores de deuxième génération en suspension dans de l'eau, de manière à rendre celle-ci légèrement trouble. A un lapin n° 1 j'injecte 1 centimètre cube de ce liquide dans la veine jugulaire; à un lapin n° 2 j'injecte 2 centimètres cubes du même liquide.

Dans la nuit du 23 au 24, mort du lapin n° 1. Le lapin n° 2 est très-malade, il tourne la tête à droite, bave et meurt dans la nuit du 24 au 25.

A l'autopsie, on trouve sur les deux lapins les lésions types de l'infection par les moisissures telles que les a décrites Grawitz. Les reins sont fortement congestionnés par

places, leur surface offre une multitude de points blancs noduleux. Sur une coupe allant de la périphérie vers le hile, on voit que chaque point blanc de la surface se prolonge vers la substance médullaire par une ligne blanche. Au microscope on voit dans toutes ces nodosités du mycélium enchevêtré et déjà en voie de destruction. Sur le lapin n° 1, les tubes de mycélium sont encore parfaitement reconnaissables, ils sont enchevêtrés, cloisonnés et en tous points semblables à ceux figurés par Grawitz. Sur le lapin n° 2, c'est-à-dire sur celui qui a vécu un jour de plus, le mycélium a presque complètement disparu ; on voit encore quelques fragments qui se désagrégent facilement. Dans le foie, il y a également de nombreux points blancs qui renferment des fragments de mycélium en voie de destruction. Le poumon offre des nodosités blanches en petit nombre ; on ne peut pas y découvrir des tubes de mycélium, on n'y trouve que des granulations qui sont sans doute le produit de la désagrégation du mycélium sous l'influence de l'inflammation que sa présence a provoquée dans les éléments du poumon. On observe aussi des points blancs semblables aux précédents sous le péricarde du cœur et dans les parois de l'estomac.

Chez ces deux lapins les spores d'aspergillus glaucus cultivées sur du pain réduit en bouillie, dont la réaction est acide, ont produit une infection mortelle exactement semblable à celle qu'ont obtenue Grohe et Block et à celle qu'a obtenue Grawitz avec ses variétés malignes adaptées préalablement au milieu sanguin par des cultures graduelles.

Les spores que j'ai injectées à mes lapins n'ont subi aucune adaptation pour vivre dans le milieu sanguin, elles ont néanmoins germé et végété dans l'organisme. L'adaptation préalable est donc inutile pour que les spores d'aspergillus glaucus soient infectieuses.

Au mois d'août dernier, lors du congrès scientifique international de Londres, mon maître M. Chauveau a communiqué ces premiers résultats à M. Virchow, qui a fait un exposé des travaux de M. Grawitz.

Expérience n° 2.

La culture qui au mois de mai m'avait fourni les spores infectieuses est restée exposée à la température du laboratoire jusqu'au mois d'octobre. Le 29 de ce mois, je sème quelques-unes de ces spores à la surface d'une bouillie épaisse, à réaction acide, faite avec du pain et de l'eau et exposée à la température de 24° dans une étuve. Le 1er novembre, la surface de la bouillie est recouverte de nombreuses spores vertes. Le 3 novembre, je mets une certaine quantité de ces spores en suspension dans un mélange de glycérine et d'eau et je laisse ce liquide à la température du laboratoire jusqu'au 10.

Le 10 novembre, à neuf heures du matin, on pratique sur un lapin une injection intra-veineuse d'une certaine quantité de ce liquide troublé par des spores. Le 12, à six heures du matin, on trouve le lapin mort.

L'autopsie nous montre les lésions types de l'infection par l'aspergillus glaucus. Le tissu périrénal est parsemé d'un grand nombre de points blancs semblables à des grains de sable très-fin. Au microscope, on trouve dans chacune des nodosités blanches de nombreuses branches de mycélium s'entre-croisant dans tous les sens. Les tubes sont les uns droits, les autres infléchis dans différents sens, quelques-uns sont rameux, d'autres sont simples ; on en trouve qui poussent des bourgeons sur différents points de leur longueur. La surface rénale offre un grand nombre de points hémorrhagiques très-petits. Toute la substance corticale présente ces altérations produites par la végétation du mycélium du champignon. Le microscope nous permet de constater que les renflements sporifères sont avortés et qu'il n'y a jamais fructification sur ce mycélium développé dans l'organisme animal. Le poumon offre immédiatement sous la plèvre et dans son épaisseur un grand nombre de points hémorrhagiques dont le volume varie de celui d'un point presque imperceptible à celui d'une lentille. On y trouve du

mycélium en abondance. Sous le péricarde et l'endocarde on observe des points blancs, mais dont le mycélium ne peut pas être retrouvé. Les fibres musculaires du cœur, du diaphragme et du psoas sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Cette infection comme la précédente a été produite par des spores cultivées sur du pain acide et par conséquent qui n'ont pas été adaptées au milieu sanguin alcalin.

Expérience n° 3.

Le 1er novembre, j'ensemence une bouillie acide formée de pain et d'eau avec des spores de la culture précédente et je l'expose à une température de 24°.

Le 3, toute la surface du pain est recouverte de spores dont je me sers pour produire l'infection.

Le 9, je fais sur deux lapins une injection intra-veineuse de spores d'aspergillus glaucus, que je mets en suspension dans un mélange de glycérine et d'eau. Chaque lapin reçoit 2 centimètres cubes de ce liquide.

Le 13, les deux lapins sont trouvés morts.

L'autopsie montre les lésions ordinaires produites par l'aspergillus glaucus dans les reins, le poumon, le foie, le cœur et les muscles. Le microscope permet de découvrir du mycélium dans les lésions rénales et dans les points blancs intra-musculaires ; mais dans le poumon et sous l'endocarde le mycélium n'est plus reconnaissable.

Expérience n° 4.

Le 19 novembre, je mets en suspension dans un mélange de glycérine et d'eau des spores provenant d'une culture faite sur du pain à une température de 25°.

Sur un lapin n° 1 je fais une injection intra-veineuse de 1 centimètre cube de ce liquide, et sur un lapin n° 2 je n'injecte qu'un demi-centimètre cube de ce liquide.

Le 22, le lapin n° 1 meurt dans la soirée.

L'autopsie révèle les lésions ordinaires de l'infection.

Le 25, le lapin n° 2 meurt dans l'après-midi.

Les lésions sont très-belles dans les reins, ces organes sont le siége d'un grand nombre de foyers de végétation. Les désordres sont plus prononcés que sur le lapin n° 1. Le mycélium est en voie de destruction, il est fragmenté, granuleux et se désagrége facilement.

Expérience n° 5.

Le 30 novembre, je pratique sur deux lapins une injection intra-veineuse de spores d'aspergillus glaucus. Chaque lapin reçoit un dixième de milligramme de spores en suspension dans un quart de centimètre cube d'un mélange de glycérine et d'eau. Le liquide est préparé depuis cinq jours et est resté pendant ce temps exposé à la température du laboratoire.

Le 5 décembre, le lapin n° 1 meurt et présente les lésions caractéristiques dans les reins, le foie, le poumon et les psoas. Le mycélium est en voie de destruction, il est encore reconnaissable dans certains foyers de végétation.

Le lapin n° 2 est très-malade jusqu'au huitième jour, où il est mort.

A l'autopsie, on trouve les reins hypertrophiés, congestionnés et parsemés de beaux foyers blancs irrégulièrement répartis dans la substance corticale. Dans le poumon, le foie et les muscles je ne peux trouver que quelques taches ecchymotiques. L'urine est sanguinolente, elle précipite abondamment par l'acide azotique. Au microscope on y découvre des globules sanguins crénelés.

J'ai constaté l'albuminurie également sur les autres lapins morts à la suite de l'infection par l'aspergillus.

Expérience n° 6.

Pour m'assurer si les spores cultivées sur du pain à réaction acide et exposées pendant longtemps à la température ambiante sont susceptibles de produire l'infection, je prati-

que le 14 novembre, sur deux lapins, une injection intraveineuse avec des spores datant du mois de mai et exposées depuis cette époque à la température du laboratoire.

Le lapin n° 1 reçoit 2 centimètres cubes de liquide légèrement troublé par les spores ; le lapin n° 2 en reçoit 1 centimètre cube.

Dans la nuit du 16 au 17 les deux lapins meurent.

A l'autopsie, on trouve les lésions ordinaires produites par la végétation de l'aspergillus glaucus au sein de l'organisme : reins parsemés de nombreux grains blancs siégeant dans la substance corticale et rayonnant vers la substance médullaire ; foie offrant des lésions de même nature ; dans le poumon, nombreux points inflammatoires. Dans le cœur on découvre de petits foyers blancs punctiformes. Les psoas, les muscles internes de la cuisse et le diaphragme offrent les mêmes lésions, mais moins nombreuses.

Les résultats des expériences que je viens d'exposer sont analogues à ceux que vient de publier le docteur Koch et ses assistants MM. Löffler et Gaffky in : « Mittheilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. » Dans cette publication, Koch et ses collaborateurs reprochent à M. Grawitz de ne pas faire des cultures d'*aspergillus glaucus pur* et de ne pas les vérifier au microscope. Ils pensent que Grawitz échoue lorsqu'il veut communiquer l'infection avec son prétendu *aspergillus glaucus* ayant poussé sur du pain, parce qu'il a affaire non à l'*aspergillus glaucus*, mais à l'*aspergillus niger*, toujours inoffensif. Comme l'aspergillus glaucus se cultive mieux que l'aspergillus niger, celui-ci disparaît peu à peu dans les cultures successives faites dans l'étuve, de sorte que, après un certain nombre de cultures, l'aspergillus glaucus reste à peu près seul et pur, et, alors, Grawitz obtient l'infection non pas parce que ses champignons sont adaptés, mais parce que, peu à peu, l'aspergillus glaucus, toujours actif et infectieux, se substitue aux autres moisissures inoffensives.

Les mêmes auteurs nient même l'immunité que Grawitz

prétend communiquer aux animaux avec des doses très-faibles de spores infectieuses. Ils ont injecté des doses très-petites de spores d'aspergillus glaucus à trois lapins, dont deux ont survécu à l'infection. Ces deux survivants, en parfaite santé au bout de trois semaines, ont reçu alors une nouvelle injection de spores infectieuses ; ils ont succombé avec toutes les lésions de l'infection ordinaire.

Ces auteurs ont toujours trouvé l'aspergillus glaucus toujours très-infectieux. Quant à l'aspergillus niger, ils n'ont jamais pu le rendre infectieux.

M. Grawitz a essayé de réfuter les objections de Koch devant la Société de médecine de Berlin. Il prétend avoir fait des cultures parfaitement pures d'aspergillus glaucus et maintient sa théorie de l'adaptation ; il rejette avec dédain l'explication de Koch qui veut que l'aspergillus glaucus se soit substitué peu à peu à des espèces de moisissures inactives. Il maintient que l'aspergillus glaucus, cultivé à froid (mais il n'indique pas le degré de température), est inoffensif, et que si Koch et ses collaborateurs ont tué avec des spores cultivées sur du pain, c'est parce qu'ils avaient favorisé la végétation du champignon en le soumettant à la température de 39° dans une étuve.

Pour sa défense, il cite l'expérience suivante : « Au moment où j'ai eu connaissance des résultats de Koch, je venais d'obtenir une culture pure d'aspergillus glaucus faite dans l'étuve sur du pain. Après avoir exposé ces spores actives pendant trois semaines sous ma fenêtre, à la température ambiante, j'en ai injecté à quatre lapins, dont deux seulement succombèrent ; des deux autres, l'un fut tué après cinq jours, on trouva dans un des reins un seul foyer mycosique renfermant des débris de mycélium. Avec les mêmes spores, j'ai ensemencé une solution de peptone, il y eut fructification rapide et production de spores très-malignes. J'ai ensemencé aussi du pain que j'ai laissé exposé à la température de la chambre (octobre) ; j'ai obtenu des spores qui, injectées à des lapins, n'ont produit aucune maladie. » De cette expérience, Grawitz conclut : 1° que

l'aspergillus glaucus dégénère et perd sa propriété infectieuse par une exposition prolongée à la température ambiante ; 2° qu'il n'est jamais infectieux lorsqu'il est cultivé à froid.

Quant aux expériences de Löffler faites pour démontrer qu'une première injection ne communique pas l'immunité contre une infection ultérieure, Grawitz n'y attache aucune importance, parce que Löffler n'a pas attendu un temps assez long avant de pratiquer la deuxième injection. M. Löffler n'a attendu que trois semaines, et, d'après Grawitz, il ne faut jamais éprouver les animaux vaccinés avant la fin de quatre semaines.

Malgré la défense éloquente de M. Grawitz, ses théories se trouvent ébranlées. Ses résultats sont en contradiction avec ceux de Koch et de ses collaborateurs, et avec ceux qui ressortent de mes propres recherches.

Grawitz prétend que l'aspergillus glaucus, cultivé à froid, n'a aucune propriété infectieuse. Mais il oublie de nous dire à quel degré de température il y a culture à froid. Il dit bien que c'est à la température de l'air ambiant, mais celle-ci varie dans des limites considérables. En hiver, elle descend au-dessous de zéro ; en été, elle peut atteindre jusqu'à 35°, et entre ces deux extrêmes, elle peut éprouver des oscillations nombreuses. Pendant l'hiver, quand la température de l'atmosphère varie de — 0° à + 10°, il est impossible de cultiver l'aspergillus glaucus, qui ne peut végéter et surtout fructifier à cette basse température. Quand, dans ces conditions, on ensemence du pain avec des spores, celles-ci ne germent pas, ou si quelques-unes germent, la végétation est languissante, les fils de mycélium sont avortés et ne peuvent pas fructifier. En été, quand la température varie de + 15° à + 30° c. on obtient facilement des cultures vigoureuses à l'air ambiant ; mais, alors, on se retrouve dans les conditions dans lesquelles j'ai fait plusieurs de mes cultures et on obtient des spores malignes. En effet, les spores que j'ai obtenues à la température de 23 à 24° ont été infectieuses au même degré que celles obtenues à 39°.

Pendant le cours de mes recherches, j'ai remarqué que l'aspergillus niger végète bien à une température de 15° environ, tandis que l'aspergillus glaucus ne végète et ne fructifie que médiocrement à cette température. Au contraire, à une température de 38 à 39°, l'aspergillus glaucus prospère et fructifie abondamment; tandis que l'aspergillus niger périt et disparaît quelquefois après avoir végété péniblement pendant quelques jours.

Ces considérations reposant sur mes expériences personnelles, les premières en date, me forcent à m'associer aux idées de Koch et de ses collaborateurs pour expliquer l'insuccès de Grawitz avec ses prétendues spores non adaptées.

En tout cas, il résulte de mes expériences faites sous l'inspiration et les yeux de mon maître M. Chauveau :

1° Que l'aspergillus glaucus, poussé sur du pain, peut produire l'infection mortelle chez le lapin, même à dose extrêmement minime (0 milligr. 1) ;

2° Que son adaptation préalable à un milieu liquide et alcalin, et à une température de 39°, est inutile pour l'acquisition de la propriété infectieuse ;

3° Que si cette adaptation exerce une influence, ce ne peut être qu'une action légèrement adjuvante ;

4° Que les spores exposées à la température de l'air pendant près de six mois conservent toute leur activité infectieuse.

DE L'INFLUENCE

DES

EXCITATIONS GÉNÉSIQUES

SUR LA MARCHE

ET LES COMPLICATIONS DES PLAIES

Par le Dr A. PONCET

Parmi les nombreuses causes susceptibles d'entraver l'évolution d'une plaie, soit en donnant naissance à des complications plus ou moins graves, soit en apportant quelque obstacle au processus réparateur, il en est une qui, à peu près complètement passée sous silence, ne nous paraît point avoir suffisamment préoccupé les cliniciens (1). Cependant les faits que nous signalons lui assignent une place dans le chapitre : *Complications, évolution des plaies.* L'acte génital, chez un blessé, chez un convalescent, peut, en effet, être le point de départ d'accidents divers, et si jusqu'à ce jour cette nouvelle cause de complications parfois mortelles n'a pas été

(1) Sans remonter à Hippocrate, qui, dans ses *Histoires des maladies épidémiques*, signale les dangers des excès vénériens, nous trouvons, dans nombre d'auteurs, plus particulièrement du XVIe et du XVIIe siècle, quelques observations se rapportant plus ou moins à notre sujet.

C'est ainsi qu'Hoffmann (*Dissertatio de morbis ex nimiâ et intempestivâ venere oriundis*, Halle, 1725), après avoir parlé « des dangers des plaisirs de l'amour pour les blessés, et examiné celui que courent les personnes qui ont la fièvre en s'y livrant », cite une observation de Fabrice de Hilden dans laquelle « un homme ayant eu commerce avec une femme, le dixième jour d'une pleurésie qui avait été terminée le septième par des sueurs abondantes, fut attaqué par une forte fièvre et un tremblement considérable et mourut le treizième jour. »

mise en avant, en dehors de quelques rares observations et de certains récits dénués de critérium scientifique, les raisons en sont multiples.

Nous accordons volontiers que, toutes conditions réunies, peu de blessés songent au coït, et nous reconnaissons plus facilement encore qu'à un grand nombre la chose n'est pas possible eu égard à la nature des lésions qu'ils présentent et à des impedimenta de tout genre, parmi lesquels il faut placer en première ligne le séjour à l'hôpital. Aussi, — remarque un peu superflue, — n'est-ce pas dans un service hospitalier que nous avons recueilli les observations qui font l'objet de cette note. D'autre part, l'attention n'étant pas éveillée sur les circonstances étiologiques dont nous parlons, rien n'invitait le blessé à entrer dans la voie de confidences de cette nature, la plupart du temps difficiles à provoquer, mais dans l'espèce plus particulièrement délicates par le fait même de l'état du patient. Ces diverses raisons, et d'autres encore qu'il est permis de supposer, nous expliquent le silence des auteurs relativement à l'influence du coït sur la marche et les complications des plaies; peut-être sous la dénomination vague de causes morales: tristesse, émotions vives, etc., fallait-il entendre les rapprochements sexuels; dans tous les cas, quoique le titre de cette étude puisse de prime abord paraître *spécial*, quoiqu'un un tel sujet réclame une certaine sévérité d'expressions alliée à une réserve nécessaire de développements, nous pensons que dans le domaine de l'étiologie, comme sur le terrain de la physiologie, de la pathologie, les faits bien observés ont leur valeur et doivent être signalés. Le langage scientifique n'a rien à voir, du reste, avec une prétendue pudeur, et la morale ne saurait intervenir dans les considérations que suggèrent nos observations.

En thèse générale, ce n'est pas dans les premiers jours qui suivent un traumatisme sanglant qu'un blessé se livrera au coït, mais dans cette période assez longue que l'on peut désigner du nom de convalescence chirurgicale, et qui s'étend depuis la transformation granuleuse de la plaie avec suppuration franche, de bonne nature, jusqu'à son épider-

misation complète. A de rares exceptions, tout état fébrile prononcé et surtout continu est un aphrodisiaque au premier chef; il faut donc que la fièvre soit tombée, la température à peu près normale, que le blessé, en un mot, traverse cette phase de réparation générale, qui est l'acheminement vers une guérison définitive. Lorsqu'il éprouve ce sentiment de bien-être *sui generis*, connu de tous ceux qui relèvent d'une affection aiguë, et qui caractérise le retour à la santé, on devra, dans quelques cas, redouter ce que nous appellerons une imprudence génitale, surtout si le patient est jeune, soumis à une alimentation tonique dans laquelle les boissons alcooliques jouent parfois un trop grand rôle, et surtout si, dans son entourage immédiat, il trouve des causes d'excitations sexuelles. Mieux vaudrait souvent pour quelques blessés être privé de soins assidus que d'avoir une maîtresse pour garde-malade.

Un seul coït entraîne parfois des accidents redoutables, ainsi que nous en rapportons des observations, mais ils seront d'autant plus à craindre qu'il y aura eu plusieurs rapprochements sexuels. L'ébranlement nerveux répété, l'affaiblissement général qui l'accompagne multiplient les chances de complications et créent un sol plus favorable à leur éclosion. Si chez l'homme en pleine santé les excès génésiques sont à tout âge une cause puissante de débilitation, *à fortiori*, le coït plusieurs fois répété amènera-t-il des perturbations graves dans l'état d'un blessé. Mais ce n'est pas à ce dernier point de vue que nous nous plaçons, la plupart de nos observations ne rentrent pas dans cette catégorie de faits bien connus où les excès génésiques agissent à la façon de toutes les causes d'affaiblissement : veilles prolongées, surmenage cérébral, alimentation insuffisante, etc. Dans cet ordre d'idées, un seul, ou même plusieurs rapprochements sexuels ne sauraient, en effet, être incriminés, et les complications sur lesquelles nous appelons l'attention reconnaissent une tout autre interprétation, ainsi qu'on en jugera par la lecture de nos observations. Elles sont toutes relatives à des hommes. Chez la femme blessée, convalescente, l'or-

gasme vénérien doit présenter les mêmes dangers ; mais dans le coït elle est souvent passive, dès lors plus à l'abri des accidents provoqués par l'ébranlement cérébro-spinal.

Observation I. — *Amputation de la cuisse droite à la partie inférieure pour écrasement de la jambe par roue de voiture pesamment chargée. — Coït le* 18[e] *jour. — Mort cinq jours après d'infection purulente.*

X..., âgé de 42 ans, fort vigoureux, un peu adipeux, a eu, le matin du 1[er] novembre 1878, la jambe droite écrasée par la roue d'une charrette chargée de plusieurs pièces de vin. Fracture comminutive avec plaie des deux os de la jambe, ouverture de l'articulation du genou. Toute tentative de conservation étant contre-indiquée, nous pratiquons, avec l'aide des docteurs Gonnet, du Bois-d'Oingt, l'amputation circulaire de la cuisse au tiers inférieur. L'opération fut faite à la campagne, dans le pays du malade, et lorsque nous vîmes le patient douze jours après, le 12 novembre, la plaie avait la largeur de la paume de la main, des bourgeons charnus du plus bel aspect recouvraient l'extrémité osseuse ; l'état général était excellent et, au dire des médecins, le blessé n'avait presque pas eu de fièvre à aucun moment.

Jusqu'au 19 novembre, l'état du malade fut parfait ; placé à la campagne, dans les conditions les meilleures, il paraissait devoir être rapidement guéri, lorsque dans la nuit du 18 au 19 novembre, il fut pris d'un frisson intense avec claquement de dents. D'autres frissons survinrent et la famille nous prévint, le troisième jour, que l'état général du blessé était moins bon, qu'il avait eu plusieurs frissons.

Nous prescrivîmes, par lettre, du sulfate de quinine, de l'alcool à haute dose, demandant des renseignements plus complets, et soupçonnant un érysipèle plutôt qu'une pyohémie, en raison des conditions hygiéniques excellentes dans lesquelles le malade se trouvait placé à la campagne.

Deux jours après, appelé par télégramme, lorsque nous arrivâmes, X... était mort depuis quelques heures.

L'autopsie du cadavre ne put être pratiquée, mais les signes que nous avons constatés, les renseignements fournis sur la marche des accidents, ne laissent aucun doute relativement à la nature de la complication ayant déterminé la mort. La plaie était grisâtre, pultacée, complètement sèche, exhalant une odeur putride et, au dire de l'entourage, depuis le premier frisson, la suppuration avait notablement diminué. Rien d'après l'examen du moignon ne pouvait faire supposer un érysipèle, une phlegmasie profonde.

La peau, surtout à la face, avait une teinte jaunâtre très-marquée; la coloration ictérique des conjonctives était des plus nettes. Le malade, dans les trois derniers jours, s'était plaint de douleurs violentes dans l'hypochondre droit, dans le mollet gauche. La palpation, rendue difficile par un certain degré de ballonnement, de distension de la paroi abdominale, ne nous fit rien découvrir de précis du côté du foie, mais nous trouvâmes de la fluctuation à la partie postérieure de la jambe gauche; une ponction avec la pointe d'un bistouri confirmait le diagnostic d'abcès métastatique.

X... avait eu constamment auprès de lui, comme garde malade, une domestique avec laquelle il vivait maritalement depuis nombre d'années. Dans la nuit du 18 novembre, probablement un peu sous l'influence d'excitations alcooliques, car, depuis quelques jours, il usait trop largement des recommandations qui lui avaient été faites en raison de ses antécédents, le malade pratiqua le coït. Dans la même nuit, nous ignorons combien de temps après exactement, il fut pris d'un frisson violent, et le cinquième jour il mourait d'infection purulente.

Obs. II. — *Piqûre anatomique au niveau de la face dorsale du poignet gauche. — Pas d'accidents pendant quarante-huit heures. — Excès génésiques. — Lymphangite avec douleurs des plus vives.*

X..., docteur en médecine, âgé de 30 ans, exerçant à la campagne, se pique sur la face dorsale du poignet avec la

pointe d'un bistouri qui venait de lui servir pour l'incision d'un panaris

Il prend les précautions d'usage et ne songe plus à sa piqûre ; deux jours après, dans la soirée du 14 août 1881, il se livre trois fois au coït.

La nuit qui suivit fut très-pénible : réveillé par une sensation de compression douloureuse occupant le poignet, l'avant-bras, il ne put dormir. Des souffrances très-vives, comparables à celles d'une brûlure, l'obligèrent à se lever, à se promener dans son appartement.

Prévenu par télégramme, nous trouvâmes le malade, dans l'après-midi du 15 août, pâle, abattu, accusant une cuisson douloureuse au poignet, à l'avant-bras gauche. Pas d'élévation de la température appréciable à la main. Pouls à 90.

Il existait, sur la face dorsale du poignet, une rougeur diffuse, de la largeur d'une pièce de cinq francs, au centre une saillie acuminée, correspondant à la piqûre, et ressemblant aux petits abcès anthracoïdes développés dans les follicules pileux. De la plaque érythémateuse, partaient quelques traînées rougeâtres, très sensibles au toucher, remontant snr la face postérieure de l'avant-bras. Pas de ganglion épitrocléen, pas de ganglions axillaires.

Des onctions avec l'onguent napolitain furent faites *loco dolenti*, et l'on appliqua des cataplasmes de farine de lin. A l'intérieur, sulfate de quinine, fine champagne.

Huit jours après, notre confrère qui était, bien entendu, resté continent, m'écrivait qu'il était guéri et qu'il avait repris ses occupations.

OBS. III. — *Piqûre anatomique de la main. — Adéno-lymphite se terminant après quelques jours par résolution. Coït. — Réveil des accidents. — Suppuration ganglionnaire.* (Observation due à l'obligeance de M. Rebatel, chef de clinique à l'Antiquaille.)

X..., étudiant en médecine, âgé de dix-neuf ans, fit l'autopsie d'un avant-bras amputé pour une gangrène gazeuse,

ayant aux doigts quelques vésicules d'eczéma interdigital.

Le lendemain matin, traînées lymphatiques remontant le long de l'avant-bras ; le soir, fièvre intense avec délire. La fièvre ne dura que trente-six heures, la lymphangite qui avait envahi tout le bras et les ganglions axillaires céda en quelques jours (onctions mercurielles), et il ne resta que quelques ganglions axillaires indolores. Le malade, se considérant comme guéri, sortit et pratiqua un coït à sa seconde sortie dans la journée. La même nuit, frisson violent avec claquement des dents durant vingt minutes environ; la lymphangite se réveilla en marquant le bras de larges plaques d'un rouge vif, douloureuses. Les ganglions de l'aisselle se rengorgèrent et l'un d'eux suppura en très-peu de temps; on dut l'ouvrir par la pâte de Vienne et la pâte de Canquoin. Les accidents disparurent alors peu à peu.

OBS. IV. — *Amputation dans la continuité du premier métacarpien de la main droite. — Plaie granuleuse. — Coït. — Tétanos chronique.*

X..., âgé de 28 ans, marié depuis un an, a eu le pouce droit pris dans l'engrenage d'une machine à battre le blé. A l'Hôtel-Dieu on régularisa la plaie, laissant une partie du premier métacarpien.

Quinze jours après son entrée, le malade, dont l'état général était bon, mais qui à l'Hôpital avait perdu tout appétit, retourna à la campagne, dans sa famille. La plaie était granuleuse, les bourgeons de belle apparence ; au centre, petite esquille non mobile.

Le malade devait venir de temps à autre se faire panser le soir à l'Hôpital.

Quelques jours après son départ, le 7 août 1881, mandé par le docteur Nossac, nous trouvâmes le malade couché, ayant de la difficulté à ouvrir les mâchoires, l'écartement maximum des incisives était de 12 à 15 millim.

Le malade disait avoir beaucoup de peine à manger, il

n'accusait aucun trouble de la déglutition, mais quelques douleurs dans les muscles de la nuque.

La plaie, que l'on avait continué de panser avec de la gaze phéniquée, ne présentait aucune particularité, les bourgeons étaient rosés, en voie d'épidermisation sur les bords. Le début du trismus remontait à l'avant-veille. Le matin, en se réveillant, le malade avait ressenti de la douleur en voulant ouvrir la bouche. Guidé dans notre interrogatoire par la présence d'une jeune femme qui se trouvait auprès du blessé lors de notre arrivée, et, d'autre part, ne trouvant rien, soit du côté de la plaie, soit dans le récit antérieur de X... qui pût nous renseigner sur la cause probable de ces accidents, nous apprîmes de lui que, dans la nuit du 4 au 5 août, il avait eu des rapports avec sa femme, et c'est le matin même qu'il éprouva de la gêne pour écarter les mâchoires et des douleurs dans la nuque.

En dehors du trismus, le malade accusait un peu de céphalée. Pas de douleur du côté de la plaie, pas de spasmes musculaires dans le membre supérieur correspondant. Depuis deux jours, perte d'appétit, pouls 80, peau moite au toucher, pas d'élévation appréciable de température.

Le malade fut condamné au repos au lit, la plaie recouverte de protective et d'une couche de gaze phéniquée, fut entourée de coton; des pansements rares remplacèrent les pansements quotidiens. 5 grammes d'hydrate de chloral furent donnés en potion dans les vingt-quatre heures.

Le 10 août, l'état du malade était à peu près le même, le trismus n'avait pas augmenté, mais la mastication était tout aussi difficile; les douleurs dans la nuque avaient disparu. Le blessé se trouvait très-faible, très-abattu.

La potion au chloral fut suspendue pendant quarante-huit heures, puis continuée pendant huit jours.

Nous vîmes, pour la dernière fois, le malade le 16 août; à cette date, il y avait une amélioration notable, mais toujours un peu de gêne dans l'écartement des mâchoires.

Au mois d'octobre 1881, nous avons revu M. X...; il était depuis la fin d'août, nous dit-il, complètement guéri.

Obs. V. — *Plaie de tête avec décollement du cuir chevelu. — Pas de phénomènes généraux, pas d'accidents inflammatoires. — Coïts. — Douleurs. — Gonflement au niveau de la plaie.*

X..., commerçant, âgé de 33 ans, est porteur d'une plaie contuse du cuir chevelu produite, il y a trois jours, par des débris de cheminée qui lui sont tombés sur la tête.

Le 26 août 1880, nous constatons, au niveau du pariétal droit, une plaie du cuir chevelu, sans dénudation du crâne, mesurant sept centimètres de longueur ; la peau est décollée sur la largeur d'une pièce de cinq francs; un peu de gonflement des bords, sécrétion séro-purulente, douleur à la pression. Pas de phénomènes généraux.

Après avoir fait la toilette complète de la région (cheveux coupés ras, lavages phéniqués abondants), nous rapprochons les bords, ayant eu soin de placer un drain en caoutchouc allant au fond de la plaie et sortant par le point le plus déclive. Pansement antiseptique.

Le lendemain et les jours suivants, l'état local était excellent, les bords que nous avions rapprochés s'étaient réunis et nous avions pu diminuer, au fur et à mesure, la longueur du drain, qui mesurait encore deux centimètres,

Le 3 septembre, le malade qui, depuis l'accident, gardait la chambre, se trouvant moins bien, éprouvant des douleurs au niveau de la plaie, nous enlevâmes le pansement que depuis quatre jours nous ne changions plus que toutes les quarante-huit heures. Il n'y avait pas de changement de coloration des téguments, phénomène, du reste, difficilement appréciable pour le cuir chevelu lorsqu'il existe à un faible degré ; mais, au toucher, les tissus étaient moins souples, un peu empâtés, douloureux à la pression, ce qui n'existait pas lors du précédent pansement. En pressant, nous faisons sourdre un peu de liquide séro-sanguinolent et de petits caillots noirs, diffluents.

Le malade nous affirme n'avoir fait aucune imprudence,

aucun excès de table, n'être pas sorti ; mais il nous apprend, sur notre demande, que, dans la nuit du 2 au 3 septembre, il avait coïté deux fois avec une jeune fille qui lui donnait des soins et qui, depuis quelques mois, était sa maîtresse. Du 25 août au 2 septembre, il était resté continent.

Lavages phéniqués, nouveau drain aseptique un peu plus long. Pansement antiseptique légèrement compressif. Continence recommandée.

Le 4 septembre, le malade ne souffrant pas, les liquides n'ayant pas traversé les pièces du pansement, nous changeâmes l'appareil deux jours après, la pression était à peine douloureuse, le léger empâtement dont nous avons parlé avait disparu. Depuis lors, la plaie a marché vers la cicatrisation, qui était complète le 15 septembre.

Obs. VI. — *Menace de panaris.— Coïts répétés. — Douleurs violentes. — Suppuration. — Adéno-lymphite.*

X..., âgé de 27 ans, exerçant la profession d'ajusteur, est marié depuis deux mois.

Le malade se présente à nous le 14 février 1881, il est porteur d'un panaris sous-cutané du pouce gauche et éprouve des douleurs dans l'avant-bras, dans l'aisselle correspondante. A l'examen, panaris suppuré avec lymphite superficielle et adénite. Le ganglion épitrochléen est pris, la pression dans l'aisselle est douloureuse.

Large incision à la face palmaire du pouce. Issue d'un pus épais phlegmoneux.

Voici maintenant l'histoire de ce malade.

Le 6 ou 7 février, petite écorchure péri-unguéale du pouce gauche ; le malade ne s'en préoccupa point et continua de travailler, n'éprouvant qu'une légère douleur. Chaque nuit il pratiquait un ou deux coïts, quoique ayant observé une recrudescence de douleur après l'acte génital.

Dans les premières heures de la nuit du 9 au 10 février, il eut deux coïts ; il dormit mal et fut réveillé le matin par de vives douleurs dans le pouce, par une cuisson sur le dos de la

main. Il garda alors l'appartement, fit des applications d'onguents, de pommades diverses, et quatre jours après le début de ces accidents aigus, il se présentait à nous dans l'état que nous avons indiqué. Le malade n'a pas été revu, mais quelque temps après nous avons appris sa guérison.

OBS. VII. — *Fracture oblique de la jambe gauche un peu au-dessous de la partie moyenne. — Coïts répétés. — Douleurs. — Insomnies. — Retard de consolidation.*

X..., étudiant en médecine, âgé de 25 ans, fait, à Paris, une chute de cheval dans la soirée du 2 décembre 1875. Fracture oblique du tibia un peu au-dessus du tiers inférieur. Fracture probable du péroné.

Le lendemain de l'accident, on applique un bandage Scultet ; le 12e jour l'appareil est enlevé et remplacé par une attelle plâtrée. A partir de cette date, le malade, qui recevait des visites fréquentes de sa maîtresse, se livra au coït, en moyenne deux à trois fois par jour. Pendant l'orgasme vénérien, toute douleur disparaissait, mais après, et pendant un temps plus ou moins long, le malade éprouvait au niveau de la fracture et dans toute la jambe une sensation de pesanteur, de compression pénible avec battements artériels. Les nuits étaient mauvaises, sans sommeil, et chaque soir il prenait une potion additionnée d'hydrate de chloral 2 grammes.

Le quarante-sixième jour, quoique la fracture fût simple, malgré la jeunesse du sujet, son excellente santé antérieure, il existait un retard dans la consolidation, les fragments étaient toujours mobiles.

On appliqua une nouvelle attelle plâtrée qui fut remplacée le dixième jour par un bandage silicaté.

A cette époque, le malade qui, ainsi que nous l'avons dit, s'était livré deux à trois fois par jour, en moyenne, au coït, quitta la maison de santé pour se rendre à la campagne, dans sa famille.

Dans ce milieu nouveau, autre pays, autres mœurs, le ma-

lade qui depuis plusieurs semaines avait perdu l'appétit vit bientôt ses forces renaître, il eut cette sensation particulière dans une fracture consolidée, de résistance du membre.

Quelques jours après son arrivée, il commença à marcher avec une canne, et à l'aide d'un tuteur prenant un point d'appui sur l'ischion correspondant, il put, après quelques semaines, reprendre insensiblement sa vie habituelle. Pendant deux mois environ, il fit usage du tuteur.

A ces faits nous pouvons joindre un cas de mort observé, il y a plusieurs années, par M. Ollier. Il s'agissait d'un étudiant en médecine qui, quelques jours après une opération pratiquée sur un pied par Barrier, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon (les détails opératoires font défaut), eut avec sa maîtresse des rapports sexuels qui furent le point de départ d'accidents pyohémiques mortels.

Le coït peut donc, chez un blessé, déterminer des modifications du côté de la plaie, et, dans quelques circonstances, entraîner des complications fort graves. Dans les cas les plus simples, les bords de la solution de continuité sont le siège d'un œdème, d'un empâtement plus ou moins étendu, la suppuration moins abondante, les liquides souvent mêlés d'un peu de sang, dans les premières vingt-quatre heures tachent en rouge les pièces du pansement, et la douleur parfois très-vive (observ. II) est toujours augmentée par la pression ; il semble, à en juger par ces phénomènes inflammatoires, qu'il y a eu un nouveau traumatisme local.

Ces accidents simples, survenant peu de temps après l'excitation sexuelle, s'accompagnent quelquefois d'un mouvement fébrile, ils ont une durée passagère et n'apportent qu'un léger retard dans l'évolution normale de la plaie. Mais, chez un certain nombre de blessés, le réveil des lésions inflammatoires s'accompagne de fièvre, de frissons, en même temps que du côté du membre blessé, par exemple, survient de l'adéno-lymphite (obs. III et VI), du phlegmon, se terminant par suppuration. Le coït hâte la formation du pus, il la prépare en quelque sorte, et telle affection inflammatoire qui se

fût terminée par résolution passe, au contraire, à la suppuration sous l'influence d'excès génésiques.

Ce ne sont point là les seuls dangers des excitations sexuelles, les complications que nous avons observées : infection purulente, tétanos, se développeront parfois immédiatement ou peu de temps après l'acte génital.

Dans le cas que nous a signalé M. Ollier, nous ignorons combien de temps après le coït est survenu le premier frisson; mais chez notre malade l'intervalle n'a pas été long, et dans des faits de ce genre, la sensation d'un froid intense, l'apparition du premier frisson peut très-bien succéder à l'éjaculation. Nous admettrions d'autant plus volontiers cette invasion rapide caractérisée par un frisson plus ou moins violent, première manifestation de la pyohémie, qu'en pleine santé, immédiatement après le coït, on constaterait une réfrigération, un abaissement notable de la température centrale (1).

Suivant quelques expériences récentes, il y aurait une différence de 5/10 à 6/10 de degré entre la température rectale avant et après le coït; pendant l'acte lui-même, elle s'élevait de 1/10 à 2/10 de degré.

(1) Les résultats que nous publions offrent toutes les garanties scientifiques désirables ; ils ont été recueillis par un interne de nos hôpitaux qui s'est observé lui-même en se plaçant dans des conditions rigoureuses d'expérimentation. Nous passons, bien entendu, sur certains détails, n'ayant en vue que le fait physiologique. L'auteur anonyme publiera probablement plus tard *in extenso* ses expériences, entreprises dans le but d'élucider certaines questions relatives à l'infection vénérienne.

Température rectale prise dans neuf expériences.

Avant.	Pendant. (Coït normal.)	Immédiatement après le coït.
37°,7		37°
37°,6	37°,8	37°,4
37°,5	37°,6	37°,2
37°,5	37°,6	37°,1
	(Coït ab ore.)	
37°,7	37°,8	37°,3
37°,5	37°,8	37°,1
37°,6	37°,8	37°,1
37°,5	37°,7	37°,2
37°,5	37°,6	37°,2

Le malade qui fut pris de tétanos s'en aperçut le matin après avoir dormi quelques heures; dans notre observ. VII le patient éprouvait, peu d'instants après le coït, une sensation de battements, de pesanteur douloureuse au niveau de la fracture. Il est probable que ces irritations, répétées plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, et d'autre part une perte notable de substances phosphatiques éliminées par chaque émission spermatique, ont dû jouer un rôle dans le retard de consolidation ; l'immobilisation était, en effet, complète, et le malade dans les meilleures conditions d'âge, de santé.

Mais nous savons que, dans les fractures de la jambe, en dehors des causes que nous invoquons, souvent la formation du cal demande un temps relativement considérable.

Quant à la pathogénie des accidents dont nous venons de parler et qui peuvent se résumer dans cette phrase : aggravation par le coït de l'état du blessé, quelle que soit la nature de la lésion, elle nous paraît indiquée par les phénomènes réflexes qui font partie, qui constituent l'acte vénérien pratiqué en pleine santé. La physiologie humaine, la physiologie comparée ne nous fournissent, sur ce point, que des indications bien vagues ; les difficultés des observations, la nature des expériences qui pourraient être instituées, justifient, dans une certaine mesure, ce silence.

Le coït, dit Longet, excite dans tout le corps une irradiation sensitive indéfinissable, une agitation extrême ; le pouls s'accélère, la respiration est laborieuse, etc. ; la plupart des phénomènes qui caractérisent les efforts violents se manifestent. Après l'éjaculation, lorsque le calme se rétablit, un sentiment de faiblesse, qui rend l'homme languissant, succède à cet état de spasme et se prolonge pendant un temps variable. La même description plus écourtée se retrouve dans les autres traités de physiologie, et en dehors du phénomène de l'érection, complètement décrit, analysé, nous ignorons la plupart des phénomènes physiologiques produits par l'orgasme vénérien.

Le coït, ou mieux l'éjaculation, est un acte essentiellement convulsif, et ce n'est point la perte du liquide spermatique,

que l'on considérait, autrefois, comme la principale cause de l'affaiblissement du sujet et des accidents survenus, qui doit entrer en ligne de compte. Tout le monde aujourd'hui est d'accord sur ce point; les excès vénériens, à l'instar de tous les excès: veilles prolongées, surmenage intellectuel, etc., sont une cause puissante de débilitation et créent ainsi une imminence pathologique; mais la pathogénie des complications dont nous nous occupons est différente, il faut faire intervenir un autre facteur dans l'interprétation des accidents; ce facteur est l'ébranlement cérébro-spinal, la secousse nerveuse qui caractérise, si l'on peut dire, l'acte génital.

Tous les observateurs du reste, sont, d'accord sur ce point, que le sentiment de faiblesse qui succède au coït, que l'affaiblissement réel provoqué par des excès vénériens ne saurait être attribué à la quantité plus ou moins considérable de sperme excrété, mais bien à la déperdition nerveuse.

Déjà dans ce qu'il est permis d'appeler les préliminaires du coït, lors de l'érection, quand le rapprochement sexuel est vivement désiré, des modifications, des troubles passagers, du côté des grands appareils, se produisent.

Les battements du cœur sont accélérés, le rhythme des respirations est irrégulier, l'homme éprouve des frissons parfois accompagnés de claquements de dents, la peau est sèche, brûlante dans certaines régions, relativement froide dans d'autres et présentant dans toute une moitié du corps, par exemple, le phénomène bien connu de la chair de poule, qui a son siège sur le tronc, et plus particulièrement sur les membres où les muscles lisses cutanés sont très-développés.

A en juger par la sécrétion salivaire, suivant les circonstances, notablement diminuée ou augmentée, les fonctions glandulaires subissent également le contre-coup de cet état passager du système nerveux. Tous ces phénomènes d'origine réflexe indiquent une perturbation profonde de l'appareil vaso-moteur. Sous l'influence des excitations sexuelles, des constrictions, des dilatations vasculaires surviennent, s'entre-mêlent, se confondent en quelque sorte dans un laps de temps très-court; à une anémie locale aiguë succède une

congestion intense, et l'irrigation sanguine dans tous les tissus, dans tous les organes est profondément troublée, le désordre est au maximum au moment de l'éjaculation, lorsque la sensation voluptueuse, qui atteint ses dernières limites, s'accompagne d'un état général de spasme et d'une exaltation physique et psychique de tout l'organisme.

La tension sanguine passe donc par des alternatives brusques d'augment et de déclin qu'il nous est permis de supposer, mais sans qu'il nous paraisse possible d'en fournir une démonstration expérimentale.

L'appareil lymphatique est probablement le siège de phénomènes du même ordre que l'appareil vasculaire; l'expérimentation n'a-t-elle pas établi que la circulation veineuse et la circulation lymphatique sont dans un rapport intime? que les deux systèmes communiquent ensemble (fonctionnellement) et succèdent, à peu près également au même titre, au système artériel? Ces données physiologiques nous fournissent des éléments d'interprétation relative aux complications sur lesquelles nous appelons l'attention. Que voyons-nous, en effet, dans la plupart de nos observations? Des accidents rapides, habituellement bénins, mais quelquefois très-graves; les uns et les autres ont un même point de départ: la plaie, et nous semblent reconnaître une même cause, nous dirions volontiers un même processus : l'absorption de produits septiques, qui peuvent exister à la surface de toute solution de continuité exposée à l'air et pansée suivant les anciennes méthodes.

Prenons une plaie granuleuse, celle d'un moignon, par exemple, après le premier septénaire, et considérons un instant quels peuvent être les effets de l'acte vénérien sur les bourgeons charnus d'une grande vascularité. Sous l'influence des excitations sexuelles, il se passera, du côté du moignon et à un degré encore plus marqué, ce qui se passe dans d'autres régions: les nombreux petits vaisseaux qui entretiennent la vie dans ces tissus de nouvelle formation, qui donnent aux bourgeons leur teinte rosée, leur belle apparence, seront soumis à des modifications consistant tantôt en une exagération,

tantôt en une cessation plus ou moins complète du tonus vasculaire; l'augmentation brusque et passagère de la tension sanguine, ces troubles circulatoires, joints à une faible résistance des parois de vaisseaux nouvellement formés, rendent compte de petites hémorrhagies produites pendant le coït, et dont nous avons vu les traces sur les pièces de pansement. En dehors du spasme vasculaire, il faut encore faire intervenir, comme cause possible de déchirure des vaisseaux, les mouvements désordonnés, les contractions musculaires, dans l'espèce, on ne peut plus intempestives.

L'ondée sanguine plus abondante, plus rapide, les mouvements imprimés au moignon peuvent, par le fait de la mobilisation des caillots, entraîner des hémorrhagies; des débris de ces caillots, détachés des parois vasculaires, seront également parfois entraînés dans le torrent circulatoire, et seront ainsi, suivant leur degré de septicité, le point de départ d'accidents pyohémiques.

Que l'infection purulente soit due, comme le veut Pasteur, à la présence d'un microbe spécial, ou bien qu'elle soit imputable à une tout autre cause, le fait n'a, dans la question, aucune importance. Tous les chirurgiens s'accordent, en effet, sur ce point : dans la pyohémie, il y a préalablement pénétration dans l'économie d'un poison siégeant à la surface de la plaie.

Cette intoxication exige pour se produire, non-seulement des éléments infectieux, mais des voies d'absorption; l'orgasme vénérien, ainsi que nous avons cherché à l'établir, crée ces dernières conditions. L'observation de pyohémie que nous publions est particulièrement intéressante; il s'agissait, en effet, d'un amputé au 18e jour, se trouvant à la campagne, dans les meilleures conditions hygiéniques, et l'on sait combien, en dehors des hôpitaux et des grands centres, cette complication est rare. Chez de tels malades, le coït intervient comme un traumatisme supprimant une barrière existant entre l'organisme et les produits infectieux déposés à la surface de la plaie, il permet et facilite le passage de ces éléments.

A l'appui de notre manière de voir en ce qui concerne les conditions favorables d'absorption produites par le coït, n'avons nous pas des observations de piqûres anatomiques se compliquant d'adéno-lymphite, peu de temps après des excitations sexuelles? L'explication la plus rationnelle de tels accidents n'est-elle pas dans la pénétration, à un moment donné, de substances septiques dans le système lymphatique? Les frissons, la température élevée, l'aggravation de l'état général reconnaissent une même cause, soit que, par des spasmes musculaires, des mouvements saccadés, des voies d'absorption se soient ouvertes pendant l'acte génital, soit que les troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent puissent également intervenir par un mécanisme analogue.

En dehors des troubles de la circulation du côté de la plaie, rien ne prouve que les excès génésiques n'agissent pas directement sur les éléments anatomiques de nouvelle formation, et n'entraînent pas un trouble de leur nutrition intime.

Cette influence trophique des centres nerveux est trop nettement établie au point de vue pathologique pour que nous ne devions pas tout au moins la prévoir et lui assigner un certain rôle.

En somme, toute plaie chez un blessé se livrant à des excès génésiques devient le siège de phénomènes réflexes qui contrarient, dans les cas les plus simples, le processus réparateur et qui, dans d'autres circonstances, donnent naissance à des complications diverses.

De tels malades ne sont point les seuls chez lesquels on doive redouter les excitations sexuelles, de nombreux états pathologiques sont aggravés par le coït. Dans les affections de l'appareil circulatoire, des centres nerveux, etc., le défaut de continence devient parfois la clef d'accidents, de complications difficilement explicables. N'a t-on pas vu, du reste, des hommes d'un certain âge frappés d'hémiplégie pendant le coït ou immédiatement après, d'autres succomber rapidement avec des phénomènes comateux laissant également supposer une hémorrhagie cérébrale. Il y a quelques années, dans une maison publique de Lyon, trois morts, à quelques semaines

d'intervalle, se produisirent dans des conditions de ce genre. Les autopsies ne furent pas faites ; il est probable, en tenant compte de l'âge des sujets, des symptômes qu'ils ont présentés, que l'on eût trouvé des lésions du centre nerveux se rattachant à un état pathologique antérieur du système vasculaire. Le mécanisme de la mort n'est pas, du reste, toujours le même ; si chez le vieillard l'appareil circulatoire peut être la plupart du temps incriminé, chez l'adulte, le jeune homme, dans les cas très-rares où dans un état de santé apparent des accidents mortels se sont produits, il faut plutôt invoquer la syncope, un arrêt brusque des mouvements du cœur par une sorte d'épuisement nerveux tel qu'on l'a observé à la suite d'une émotion morale vive.

Nous faisons allusion ici à des cas de mort survenus à la fin du coït, chez des jeunes gens, pendant la convalescence d'une fièvre grave : fièvre typhoïde, variole, etc., lors de leur première sortie.

Ces faits, connus de beaucoup de médecins, ne laissent aucun doute sur la relation de cause à effet entre l'acte vénérien et des accidents d'une gravité variable, quelquefois promptement mortels.

Nous ne saurions ici, ce qui, du reste, n'est pas l'objet de cette étude, passer en revue les diverses affections viscérales, les différents états pathologiques aggravés par des excitations vénériennes ; des faits de ce genre ont été relatés par des auteurs anciens dont nous avons parlé, et les exemples n'en sont pas rares.

Chez certains malades, tels que les diabétiques, les albuminuriques, il est facile de constater les effets funestes de l'acte génital, le dosage des urines révèle une augmentation notable de ces produits excrétés. M. le professeur Bouchard, avec qui nous causions, il y a quelque temps, des dangers, pour les blessés, de se livrer au coït, nous rapporta une observation où, chez un diabétique, à la suite d'un coït péniblement accompli, la quantité de sucre éliminé avait augmenté dans une forte proportion. M. Gailleton nous a également cité le fait d'un goutteux,



âgé de 40 ans, habituellement très-bien portant, chez lequel l'acte génital rappelait des douleurs, des accidents inflammatoires en voie de résolution et, dans deux circonstances, provoqua des accès de goutte.

De telles observations se multiplieront certainement, l'attention étant appelée sur cette nouvelle donnée étiologique.

Les paludéens, les rhumatisants sont probablement, dans une certaine mesure, soumis aux mêmes influences ; le coït n'est-il pas comparable à un traumatisme, et ne pourrions-nous pas, d'après les faits que nous publions, d'après l'abaissement de la température qui succède à une excitation sexuelle, placer ce que nous appellerions volontiers le *choc génital* à côté du choc traumatique, réveillant parfois des états diathésiques et laissant toujours le blessé, pendant un certain temps, dans des conditions de moindre résistance ?

Il résulte de nos observations qu'à une période quelconque d'une plaie et dans la convalescence des affections chirurgicales, le coït peut être la cause de complications plus ou moins graves ; la continence doit donc être sévèrement recommandée.

S'il n'intervient pas pour une large part dans les maladies des blessés, il constitue néanmoins une cause de danger dont il faut tenir compte.

ANÉVRYSME DE L'AORTE PECTORALE

TRAITÉ PAR LA GALVANO-PUNCTURE (MONO-PUNCTURE POSITIVE)

MORT PAR DÉCHIRURE INTERNE DU SAC

ÉTUDE DU MODE DE FORMATION DES CAILLOTS

PAR LE D[r] H. MOLLIÈRE

Depuis Valsalva jusqu'à Ciniselli le traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique avait toujours été palliatif. Au savant médecin génois appartient le mérite de leur avoir appliqué le premier la méthode inaugurée par Pétrequin et Philips contre ceux des extrémités. Des résultats très-remarquables récompensèrent ses premiers efforts et ont entraîné depuis dans cette voie la majorité des médecins français et italiens. On peut dire que si la galvano-puncture n'amène qu'exceptionnellement des guérisons définitives, tout au moins elle est capable dans le plus grand nombre des cas d'enrayer la marche envahissante du mal, de faire disparaître les battements, en même temps que ces douleurs d'angine de poitrine si intenses, contre lesquels tous les moyens avaient échoué. Les malades bénéficient d'une survie quelquefois illimitée, et si, malheureusement, les récidives sont la règle, on peut du moins recourir de nouveau à l'électricité pour en retirer les mêmes avantages (1).

Ayant eu l'occasion de recevoir dans notre service une malade qui, après avoir épuisé toutes les ressources de la

(1) Pour les détails, voir le remarquable article de M. Sevestre. (*Revue des sciences médicales*, n° 26, 15 avril 1879, p. 734.)

thérapeutique ordinaire, désirait tenter ce moyen suprême, nous n'hésitâmes pas devant des indications formelles à y avoir recours. Un accident imprévu, et suivant nous tout à fait étranger à l'opération, ayant emporté la malade au bout de vingt-quatre heures, nous avons cru qu'il serait intéressant de soumettre à la critique ce fait négatif ; d'autant plus que l'autopsie pratiquée à une époque aussi rapprochée de l'intervention, n'a pas été sans nous fournir de précieux renseignements sur le mode d'action de l'électricité dans le sac.

Voici, du reste, cette observation dans tous ses détails, telle qu'elle a été recueillie en partie par notre interne M. Marius Blanc et en partie par nous-même.

Observation. — Ph. F..., blanchisseuse, 31 ans, entre à la salle Montazet, le 20 août 1881, pour une tumeur pulsatile de la poitrine et des douleurs très-vives dans toutes les régions voisines. Ses antécédents héréditaires sont douteux; son père n'a jamais eu d'affection rhumatismale, mais sa mère a gardé près d'un an de l'œdème des membres inférieurs. Elle-même s'était toujours bien portée lorsque en 1875 elle eut une sciatique gauche; cette douleur passa assez rapidement, mais depuis cette époque elle avait des palpitations cardiaques, de l'essoufflement, chaque fois qu'elle marchait vite ou qu'elle gravissait les degrés d'un escalier. Très-nerveuse, sans avoir jamais eu cependant de crises de nerfs véritables, elle a toujours eu quelques palpitations; mais l'essoufflement, la dyspnée semblent remonter à l'époque de sa névralgie sciatique. L'hiver dernier elle se mit à tousser ; c'était une toux sèche, quinteuse s'accompagnant d'accès de suffocation, d'une sensation de strangulation. Sa voix ne s'altérait pas, l'état général restait bon. Pendant longtemps on la traita pour une bronchite.

En mars 1881, elle commença à ressentir des douleurs vives au niveau de la clavicule droite; parfois ces douleurs remontaient sur le côté droit du cou et de la face pour irradier de là dans l'épaule et le bras droits. Le 26 mai, elle eut

une crise d'angine de poitrine : pendant plusieurs heures elle resta étendue presque sans connaissance, en proie à une angoisse inexprimable; elle était couverte de sueurs, elle éprouvait une sensation de vide indéfinissable en même temps qu'un poids très-lourd pesait sur sa poitrine. Elle a éprouvé plusieurs fois depuis une sensation analogue, mais de faible durée.

A son entrée, on constate au-dessous de la clavicule droite une tumeur hémisphérique dont la partie saillante a près de 8 centimètres de diamètre; elle se confond par sa circonférence avec le sternum et la clavicule, tout en restant légèrement éloignée de l'articulation sterno-claviculaire. Cette tumeur est mate, fluctuante et le siége d'un mouvement d'expansion très-marqué à chaque systole cardiaque. La peau qui forme la paroi est violacée, très-amincie. Outre le mouvement d'expansion on ressent au toucher deux battements à chaque systole; le premier est le plus fort. A la partie moyenne de la tumeur on entend deux battements assez analogues comme timbre et comme force à ceux du cœur; à la périphérie près du sternum on entend un souffle systolique. Au cœur on ne trouve rien à la pointe, on constate à la base un souffle diastolique assez limité à gauche du sternum, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou.

A l'aide du polygraphe enregistreur de Marey, notre excellent ami le docteur Garel a recueilli sur la malade trois tracés différents, et voici à ce sujet la note qu'il a bien voulu nous remettre : (*Voir la figure ci jointe.*)

« 1° Tracé simultané du centre de la saillie anévrysmale et de l'artère radiale gauche;

2° Tracé simultané de ce même centre et de l'artère radiale droite;

3° Tracé comparatif de la pointe du cœur et du centre de la tumeur.

Les deux premiers tracés avaient pour but de vérifier s'il y avait un retard de la pulsation radiale droite. Les repères ont été pris avec soin. On peut voir que, sur le deuxième tracé, l'écart entre les deux repères paraît un peu plus grand

que dans le premier. Néanmoins cet écart est dans les limites d'erreur possibles et ne peut entrer en ligne de compte pour l'évaluation exacte de la durée. Quant à l'intensité du pouls, le sphygmographe à levier seul aurait pu indiquer une différence. Le sphygmographe à transmission est en général trop peu sensible pour ce genre de recherches, et si le tracé de l'artère radiale droite présente une ascension moins élevée, cela provient uniquement d'un vice dans l'application du tambour.

Le retard entre les radiales et le centre de l'anévrysme est certainement inférieur au retard normal de la radiale sur la pulsation cardiaque; il égale environ 10/100 de seconde, presque la valeur du retard normal carotidien.

Mais si l'on examine le tracé, on voit que la pulsation de l'anévrysme présente elle aussi un retard, moins considérable assurément, sur le choc de la pointe. Ce retard ajouté à celui des deux premiers tracés, nous donne alors une somme équivalente environ au retard normal des artères radiales sur la systole cardiaque. Czermak l'avait fixé à 15/100 de seconde. Ajoutons que immédiatement avant la systole de l'anévrysme on constate sur le tracé une petite ondulation répondant très-exactement à la systole du cœur, tout comme dans les tracés normaux du cœur. On voit la systole de l'oreillette s'accuser sur le tracé de la pointe par un petit soulèvement présystolique. »

La malade n'a pas de dyspnée, pas de cornage; la voix n'a pas le caractère bitonal symptomatique de la paralysie d'une corde vocale; les sommets sont intacts. Les grandes inspirations et la déglutition réveillent une douleur vive dans toute la moitié droite du cou. Tiraillements douloureux dans toute la région innervée par les plexus cervical et brachial droits; la douleur est ordinairement très-forte, le plus souvent continue, parfois paroxystique; elle cesse et revient sans cause appréciable; la pression, les mouvements l'exaspèrent; elle part de la poche anévrysmale et irradie en suivant les premiers espaces intercostaux, soit en arrière vers l'omoplate, soit surtout le long du bras droit dont elle occupe de préfé-

rence la face interne. A l'avant-bras elle siége dans le domaine du cubital qu'elle suit jusque dans ses ramifications ultimes et se fait sentir très-vive au petit doigt.

La vue est restée intacte; la pupille droite est dilatée; pas de névralgie faciale, pas de phénomènes céphaliques. La sensibilité est normale. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs ou trophiques.

La veille de l'opération la malade avait 37°,5 dans chaque aisselle et 37°,3 dans la paume des mains de chaque côté.

En présence de la faible épaisseur des parois menacées d'un jour à l'autre d'une rupture, et à cause des douleurs très-vives éprouvées par la malade, on se décide à faire la galvano-puncture.

Mon collègue Joseph Teissier, que, vu sa compétence particulière sur la question (1), je fais appeler en consultation, croit comme nous qu'il s'agit là d'un cas favorable à l'opération; car la poche est latéralement placée, ainsi que le prouve évidemment l'absence de souffles dans son intérieur : le courant sanguin n'y fait sentir qu'une partie de sa force, et le souffle qu'on entend à droite du sternum fait penser à un orifice étroit.

Le 24 août, la galvano-puncture est pratiquée avec le concours de M. J. Teissier, en présence de M. le professeur Soulier et de MM. les docteurs Cassas et Cusset. M. Fasce, représentant de la maison Gaiffe à Lyon, a bien voulu se charger avec son obligeance habituelle de la partie technique de l'opération et de la graduation des courants. L'appareil mis en usage est celui de Gaiffe à 24 éléments. On a employé 16 à 18 éléments pour avoir l'intensité de 45 milli. de Weber, correspondant à 2 centimètres cubes et demi de gaz mélangé en cinq minutes (unité de Ciniselli). De plus, en intercalant le voltamètre pour indiquer que le galvanomètre était bien gradué, on a dû ajouter quelques éléments

(1) Voyez J. Teissier : *Nouvelles recherches sur le traitement des anévrysmes de l'aorte par la galvano-puncture* (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 nov. 1880, p. 385.)

pour vaincre la résistance supplémentaire du voltamètre.

Sur la partie la plus saillante de la tumeur, et à distance égale les unes des autres, on enfonce trois longues aiguilles à acupuncture entourées d'une substance isolante, de façon à ce que seule la pointe qui va séjourner dans le sac puisse laisser passer l'électricité. Elles sont introduites toutes trois à une profondeur d'au moins quatre centimètres, et leurs oscillations isochrones aux battements du pouls prouvent qu'on ne s'est pas arrêté dans des caillots, mais qu'elles plongent bien véritablement dans le courant sanguin.

Les courants sont dirigés suivant la méthode la plus généralement employée en France (mono-puncture positive). Le pôle négatif aboutit à une plaque métallique fixée sur la face interne de la cuisse gauche, tandis que le pôle positif est mis en communication directe avec chaque aiguille successivement pendant cinq minutes, d'après la méthode de Dujardin-Beaumetz. On recommence trois fois de suite la même opération, ce qui fait en somme quinze minutes pour chaque aiguille et quarante-cinq pour l'électrisation totale.

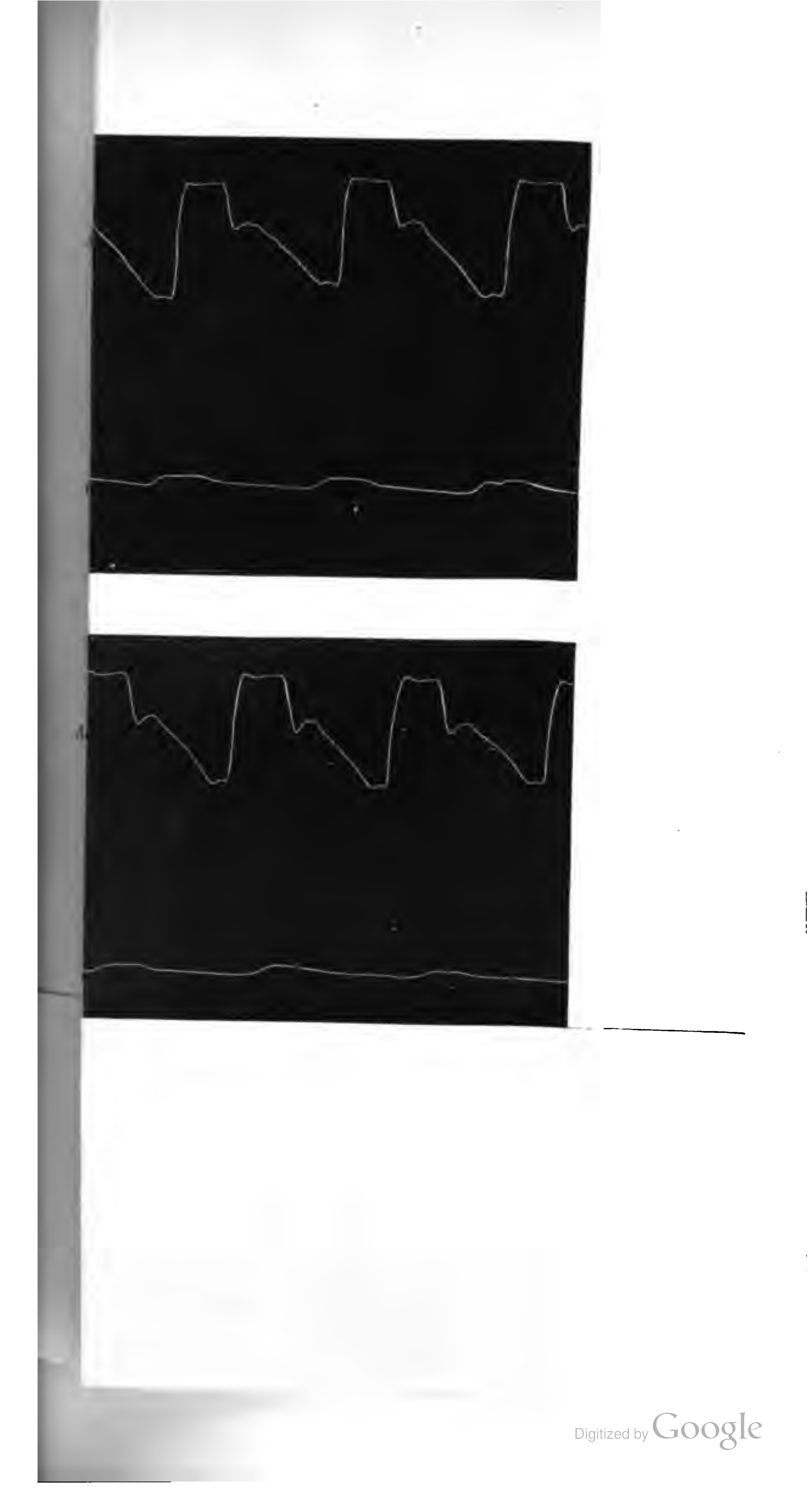
Lorsqu'on a retiré les aiguilles, on a constaté que leur pointe était oxydée au point de ne pouvoir plus servir à une nouvelle électrisation. Pendant toute la durée de l'opération la malade n'a éprouvé que quelques douleurs vers le pôle négatif. Une fois la séance terminée, elle n'accuse qu'une extrême lassitude et nous lui prescrivons le repos le plus absolu. Mais dans la soirée les souffrances d'autrefois, le long du cou et du bras, reviennent plus fortes que jamais; cependant on réussit à les calmer par des injections de morphine. La température prise dans le vagin s'élève à 38°,7 seulement.

Le 25 août. Les douleurs sont toujours très-vives; mais du côté de la poche des phénomènes d'amélioration semblent s'être produits : les battements sont moins nets; l'épaisseur des parois paraît plus grande. On recommande toujours à la malade la plus parfaite immobilité. Mais le soir même elle se fait porter à la chaise, tombe sans pousser un cri et meurt subitement.

Autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort en

présence de plusieurs de mes collègues dans les hôpitaux et avec le concours de M. Raymond Tripier. Malgré la température élevée et l'état orageux de l'atmosphère, il n'y a pas trace de décomposition putride, et la rigidité cadavérique est normale. A la section des tissus on trouve la fibre musculaire rouge comme chez les sujets morts rapidement. Aucune apparence d'œdème aux membres inférieurs ni d'amaigrissement. On enlève la paroi thoracique à l'aide de quatre incisions : les deux premières parallèles et perpendiculaires à la ligne axillaire, de chaque côté ; les deux autres transversales à la partie supérieure et inférieure du thorax. La plèvre droite est à peine ouverte qu'il s'écoule aussitôt une grande quantité de sérosité de même aspect que dans les pleurésies ordinaires. Mais on ne tarde pas à s'apercevoir que toute la cavité pectorale du côté droit est remplie par une masse de caillots très-noirs d'origine récente, plus ou moins diffluents, dont le volume représente environ la valeur d'un litre de sang artériel et dont le poids s'élève à 1,030 grammes.

Les divers organes contenus dans la cavité thoracique ayant été retirés en même temps que la paroi thoracique à laquelle adhère intimement la tumeur, on procède méthodiquement à leur dissection. L'aorte ayant été fendue longitudinalement à sa sortie du cœur, on constate que l'anévrysme siége sur sa portion ascendante et extra-péricardique, un peu avant l'origine de la crosse. Le sac, du volume du poing et de forme irrégulière, communique avec le calibre du vaisseau par un orifice à peu près rond, ayant un diamètre un peu supérieur à celui d'une pièce de deux francs. Ses parois sont d'une épaisseur médiocre surtout à sa partie inférieure et externe, où l'on trouve béante la déchirure qui a donné naissance à l'immense épanchement dont nous venons de parler. Sa longueur peut bien être évaluée au quart même du diamètre de la tumeur, et il se trouve situé précisément au niveau du sillon qui sépare le lobe moyen du poumon droit du lobe inférieur, car le supérieur a été tellement comprimé, qu'il est complètement atélectasié et fait en quelque sorte partie de la paroi postérieure du sac.



Toute la cavité de ce dernier est remplie de caillots noirs et récents se continuant directement au travers de la solution de continuité avec ceux de la cavité pleurale. La paroi postérieure ne présente rien à noter que la continuité de l'ouverture de la poche dont nous venons de parler. Quant à la paroi antérieure, elle est très-intimement adhérente avec les tissus superposés. En la pressant entre deux doigts, on sent les esquilles des deux premières côtes érodées et détruites sur une étendue équivalente à un cercle de cinq à six centimètres de diamètre. A ce niveau, la paroi est encore assez dure, quoique les tissus soient infiltrés d'un peu de sérosité dans leur épaisseur. Les petites hémorrhagies sous-cutanées consécutives aux piqûres sont d'ailleurs tout à fait insignifiantes.

En examinant avec soin la face interne du sac à ce niveau et après y avoir fait passer un courant d'eau pour enlever les caillots récents, on aperçoit très-distinctement trois petits cônes formés de caillots plus anciens et très-adhérents à la membrane interne. Leur forme, pour chacun d'entre eux, est celle d'une petite noisette aplatie transversalement. Séparés les uns des autres par un sillon très-accusé, leur aspect rappelle un peu celui des ligaments sus-pubiens. Au toucher, ils sont durs et résistants, et on voit à la coupe qu'ils sont constitués par des filaments de fibrine blanche formant des mailles qui renferment de petites masses de coagulation plus foncée. Les autres caillots du sac sont bien également stratifiés; mais ils ne présentent ni la même cohésion, ni les mêmes adhérences à la paroi. En enfonçant des aiguilles à la même profondeur et au même niveau que lors de l'opération, on constate qu'elles aboutissent précisément au niveau de chacun de ces petits cônes de coagulation. Il n'y a donc pas de doute à avoir sur la nature de ces caillots. C'est bien avant-hier matin et sous l'influence de l'électricité qu'ils ont dû se former. L'examen de la membrane interne de l'aorte a révélé l'existence d'une endartérite chronique avec plaques jaunes assez nombreuses. Les valvules aortiques, quoique intactes, sont légèrement indurées. Mais le cercle

aortique est assez dilaté pour donner l'explication du souffle que l'on entendait au second temps et à la base. D'ailleurs, l'endocarde et les autres valvules sont absolument intactes dans toute leur étendue. L'état de la fibre musculaire paraît normal et justifie les indications que nous avons cru devoir baser sur l'intégrité de cet organe. Quant aux poumons, ils ne présentaient pas la moindre altération de tissu. En résumé, cette femme est morte de la rupture de son anévrysme au niveau d'un point où les parois du sac avaient leur moindre épaisseur.

Examen histologique des caillots. Il a été pratiqué par notre excellent ami le docteur Colrat, agrégé et chef de laboratoire à la Faculté, sur un grand nombre de préparations qu'il a bien voulu me montrer en détail, et je transcris textuellement la note qu'il m'a remise à ce sujet :

« L'examen des caillots développés en forme de cônes sur les aiguilles nous a donné les résultats suivants : Ces caillots, dont la grosseur variait depuis le volume d'une amande jusqu'à celui d'un haricot, avaient (comme il a été dit plus haut) une forme irrégulièrement conique, à base périphérique, la pointe étant dirigée vers le centre de la tumeur anévrysmale. Leur consistance était beaucoup plus grande que celle des caillots mous et noirâtres du centre, caillots ne présentant d'ailleurs pas d'adhérences. Les caillots formés par l'électrolyse étaient, au contraire, entièrement adhérents au sac. Leur structure a présenté des particularités fort intéressantes. Si on faisait une coupe perpendiculaire à l'axe du caillot, c'est-à-dire parallèle à leur base adhérente, on voyait qu'ils étaient formés de deux couches, une centrale blanc grisâtre, une périphérique cruorique, rouge. La portion blanche se subdivisait elle-même en plusieurs stratifications, dont une voisine de la couche cruorique (elle n'en était éloignée que de deux ou trois millimètres) présentait à l'œil nu à peu près l'aspect que donne au microscope la lame élastique interne sur la section perpendiculaire d'une artère. L'examen microscopique donnait les résultats suivants :

« Sur la couche blanche (les coupes pratiquées après dur-

cissement dans l'acide chromique et colorées à la teinture ammoniacale de carmin), on voyait un réseau de fibrine assez lâche, très-élégant, renfermant des globules rouges plus ou moins déformés, et çà et là des nids de globules blancs fortement colorés en rouge. Ces nids étaient disposés d'une manière à peu près circulaire, assez espacés les uns des autres, tranchant, comme nous l'avons déjà dit, par leur coloration, mais on pouvait encore distinguer et les globules blancs et le réseau fibrineux qui les englobait. De distance en distance, on trouvait de larges îlots présentant le même aspect à un faible grossissement que les nids dont il vient d'être question, mais en différant par leur grosseur et par leur aspect réfringent. Ces îlots paraissent être formés par une masse centrale réfringente. Cette masse, à bords nets tranchés, est entourée par une zone de globules blancs, laquelle est limitée en dehors par le tissu du caillot constitué par des globules rouges, englobés dans un réseau de fibrine. La masse centrale de ces îlots, examinée à un fort grossissement, paraît homogène ; on n'y distingue plus les globules blancs les uns des autres, ni le réseau fibrineux très-net dans les autres points. En somme, elle se rapproche de l'hyaline par son homogénéité et sa réfringence, mais en différerait par l'absence de canalicules.

« Pour nous résumer, nous dirons que les caillots soumis à notre examen présenteraient les caractères de ceux obtenus expérimentalement par M. Robin, c'est-à-dire qu'ils seraient composés : 1° d'une zone centrale blanche dans laquelle on trouve beaucoup de globules blancs à différents états ; 2° d'une zone cruorique qui est semblable aux caillots *post mortem*. »

Ces données anatomiques nous font très-bien comprendre la marche du phénomène. A mesure que les acides se forment au pôle positif, la fibrine du sang se coagule en stratifications successives englobant tout d'abord les leucocytes qui tendent à se réunir en masse sous l'influence de l'électricité, puis d'autres amas exclusivement composés de globules rouges ; une fois emprisonnés, ils sont atteints d'une

dégénérescence spéciale qui ne semble pas d'ailleurs porter préjudice à la solidité du caillot.

Réflexions. Malgré l'issue fatale, cette observation n'est pas défavorable à la méthode que nous avons employée. Elle permet d'en apprécier le mode d'action, et c'est surtout à ce point de vue que nous avons cru qu'il était utile de la publier. Le peu d'épaisseur des parois de la tumeur au niveau de la rupture nous engage à penser qu'il s'agissait d'un anévrysme diffus (faux consécutif) et que ce sont des tissus autres que ceux des parois mêmes de l'anévrysme qui se sont déchirés.

Sans doute, on peut admettre que l'effort du sang, rencontrant devant lui les caillots de nouvelle formation qui remplissaient le segment antérieur du sac, se soit porté dans une autre direction, et ait amené à ce niveau l'ouverture de la tumeur ? C'est là, assurément, une hypothèse qui, bien que très-plausible, n'incrimine pas la méthode, puisque rien ne pouvait faire prévoir que l'épaisseur des parois du sac ne fût pas la même sur tous les points. Nous ferons remarquer encore qu'il n'existe pas une seule observation de rupture du sac à la suite de la ligature par le procédé de Brasdor, et certes, en pareil cas, les conditions auxquelles nous venons de faire allusion se trouvent en quelque sorte exagérées. Je suis donc porté à croire que si la malade avait été opérée plus tôt, à une époque où la tumeur n'avait pas encore atteint son maximum de distension, elle eût pu retirer de la galvano-puncture les plus grands avantages ; car, ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, l'absence d'un souffle intense faisait prévoir, comme l'autopsie l'a confirmé, qu'il s'agissait bien d'un anévrysme sacciforme à communication relativement étroite avec le vaisseau, condition éminemment favorable à la formation des caillots et à leurs stratifications successives.

Malgré les doutes que nous venons d'exprimer dans notre observation, relativement à l'influence fâcheuse d'une tension artérielle exagérée sur la production des ruptures, nous

sommes néanmoins d'avis qu'elle peut avoir une influence décisive dans la genèse des embolies et autres complications viscérales. En pareil cas, la méthode de Valsalva devra marcher de front avec celle de Ciniselli. Le repos le plus absolu, un régime sévère, de petites saignées répétées pourront être très-utiles, soit immédiatement après l'opération, soit même quelques jours avant. En même temps qu'elles diminueront l'impulsion du courant sanguin, elles favoriseront, en outre, la formation des caillots (1).

(1) Voir à ce sujet Broca, *Traité des anévrysmes*. Paris, 1856, p. 650.

NOTE

SUR

UN NOUVEL OSTÉOCLASTE

SON APPLICATION A LA

CURE RADICALE DU GENU VALGUM

PAR M. V. ROBIN

Interne des hôpitaux de Lyon.

Il existe une difformité des membres inférieurs pour la guérison de laquelle certains chirurgiens ne reculent pas devant une opération sanglante, je veux parler du genu valgum et son traitement par l'ostéotomie. Cette infirmité est des plus disgracieuses et des plus gênantes; mais une opération qui consiste à enfoncer un ciseau à travers les chairs, à briser directement l'os à coup de maillet, ou à pénétrer d'après la méthode d'Ogston dans l'articulation du genou, pour réséquer le condyle hypertrophié, est-elle suffisamment justifiée par les inconvénients d'une affection qui ne compromet en rien la santé générale ? Lister veille au pied du lit, disent nos voisins d'outre-Rhin et d'outre-Manche. Le pansement antiseptique a détruit, il est vrai, l'infection purulente dans les hôpitaux. Mais la gangrène septique y fait encore de nombreuses victimes, et une plaie dans ces conditions est une porte d'entrée à cette complication redoutable. A côté des succès brillants on a eu des accidents graves : suppuration prolongée, fistules osseuses, nécroses (Billroth, Macewen), arthrites, tumeurs blanches, ankyloses (Veill), des cas de mort par phlegmon et suppuration prolongée (Billroth), par septicémie suraiguë (Bœckel).

Néanmoins cette opération est en grande vogue à l'étranger, surtout en Angleterre et en Allemagne, et l'engouement de cette méthode, que Volkman a définie une acrobatie antiseptique, est sur le point de gagner la chirurgie française, d'où elle a déjà été proscrite (Académie de médecine, 1855). Déjà M. Bœckel (de Strasbourg), M. Beauregard (du Havre) ont fait des communications à ce sujet à la Société de chirurgie de Paris. Des publications récentes (Thorens, Peyre, de Santi, etc.), posent nettement ses indications. M. le professeur Ollier, dont le nom fait autorité dans cette matière, a écrit depuis longtemps : « Repousser l'opération, c'est admettre avec tous les auteurs l'incurabilité de l'affection ; c'est nier le progrès chirurgical que l'induction clinique et la physiologie consacrent. » Voilà donc une opération grave hautement préconisée pour une affection bénigne.

C'est que si le genu valgum ne compromet pas la vie de l'individu, il a une foule d'inconvénients ; il prédispose aux contusions ou entorses, aux hydarthroses, arthrites sèches ; si l'on ajoute l'ennui moral d'une difformité apparente, l'inaptitude à certaines professions, une marche disgracieuse et pénible, on comprend la nécessité de l'intervention chirurgicale. Or, il n'existe pas d'autre méthode sûre à la disposition des chirurgiens pour un grand nombre de cas.

Les procédés de redressement de M. Delore, plus ou moins modifiés, ne sont applicables qu'au genu valgum de l'enfance, et encore existe-t-il des exceptions, faut-il que le processus rachitique, cause ordinaire à cet âge de la déviation osseuse, n'ait pas atteint le degré de condensation complète. Pour cette catégorie de malades, pour le genu valgum de la fin de l'adolescence, de 14 ans (de Santi), à 18 ans (Delore) pour le genu valgum de l'adulte, il n'y a pas d'autre alternative que l'ostéotomie ou l'abandon.

Mais un aveu d'impuissance répugne autant à l'esprit de l'homme de science qu'une opération dangereuse à la prudence du praticien. Il existe donc dans cette partie importante de l'art chirurgical un problème à résoudre, je crois l'avoir résolu par une méthode ne présentant ni les dangers

de l'ostéotomie, ni l'insuffisance du redressement brusque et la trop longue durée de son traitement consécutif. Ces deux procédés, les plus importants du traitement du genu valgum, produisent le redressement, l'un par une fracture juxta-articulaire *compliquée de plaie*, soit du tibia, soit du fémur; l'autre *en agissant vigoureusement* sur le genou pour produire des lésions diverses : en particulier une disjonction du cartilage épiphysaire. La méthode que je présente consiste essentiellement à produire *sans plaie*, *sans agir sur l'articulation* une fracture simple, sous-périostée du fémur à deux ou trois travers de doigt au-dessus du genou dans l'épaisseur de l'os et non dans le cartilage épiphysaire.

J'atteins ce but au moyen de l'appareil suivant : il est applicable à tous les cas de déviation osseuse justiciables de l'ostéoclasie, tels qu'ankyloses, cals vicieux, courbures rachitiques; mais jusqu'ici mes recherches ont été dirigées plus particulièrement en vue du traitement radical du genu valgum.

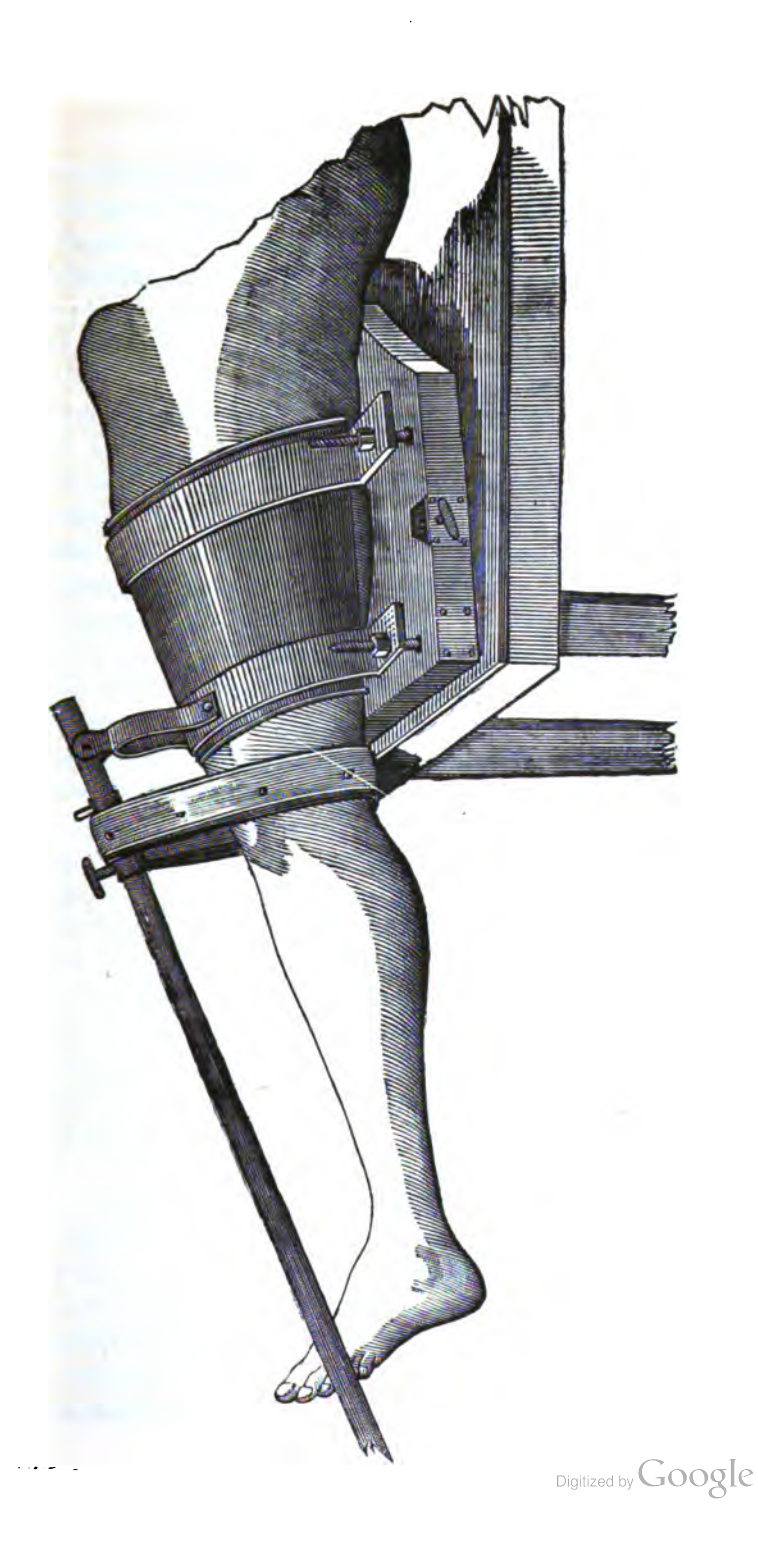
Une planche, deux colliers d'acier, un levier, un collier de cuir : tel est l'appareil. Avec le levier, le chirurgien le moins vigoureux est armé d'une force suffisante pour tous les cas, et comme dans la machine, le levier n'est que le prolongement de l'os, en quelque sorte, on a l'avantage de graduer sa force, d'en apprécier, d'en limiter l'effort.

La fracture produite est complète ou incomplète à volonté.

En outre, cette infraction de l'os est faite d'une manière sûre à un endroit déterminé; à tous les niveaux, on fait aussi facilement une fracture juxta-articulaire que dans la diaphyse. Elle se fait toujours au niveau du premier collier d'acier.

Chez les enfants, quel que soit l'âge, on peut obtenir, selon le choix, une simple disjonction du cartilage épiphysaire ou une fracture suscondylienne dans l'épaisseur de l'os.

Il ne faut pas craindre de serrer l'appareil; il n'y a jamais de lésion des parties molles. Avec cette condition, on a toujours une fracture transversale, dite en rave entièrement



sous-périostée. Dans le jeune âge et l'adolescence, alors on n'a jamais d'esquilles. A un âge avancé, le périoste se rompt à la partie postérieure, et il y a quelquefois une esquille en avant. S'il y avait indication à produire une fracture oblique, il faut très-peu serrer le membre, et la fracture se produit entre les deux colliers, dans le sens oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

Mais il y a un détail sur lequel je veux appeler tout particulièrement l'attention, le mécanisme qui constitue un des avantages les plus importants de la machine, son point essentiel, en un mot; je veux parler du point d'application de la force déployée pour briser l'os. Il se fait par l'intermédiaire du collier de cuir sur les deux condyles fémoraux ; de la sorte, quel que soit le lieu d'élection de la fracture, jamais il n'y a de tiraillements de l'articulation du genou ; jamais de distension et d'arrachement ligamenteux. Cette dernière condition était le point capital, le nœud gordien du problème à résoudre ; car si la méthode de M. Delore est inapplicable dans les cas cités plus haut, c'est qu'elle échoue contre le danger d'un arrachement ligamenteux ; il en serait de même de tout appareil exerçant à la fois un violent effort sur l'os à briser et les ligaments articulaires. On sait, en effet, par les expériences de Barbier, de Delore et de Billroth, de Santi, que la résistance de l'os croît proportionnellement à l'âge ; à partir de 14 à 18 ans, ce n'est plus l'os, mais le ligament qui cède ; si l'on intervient dans les conditions précédentes, on substitue par les mouvements de latéralité, par la faiblesse articulaire, conséquence de l'accident, une infirmité à une autre; souvent même le redressement n'a pas lieu, ou la difformité se reproduit bien vite.

C'était l'objection fondamentale de l'ostéotomie contre l'ostéoclasie pratiquée par le procédé simple de M. Delore ou bien par ce même procédé régularisé et agrandi par l'appareil de M. Collin. Dans un premier temps, on agit directement sur l'articulation du genou, les ligaments sont violemment tendus, une lutte de résistance s'établit entre ces mêmes ligaments et les deux extrémités osseuses dans un suprême

effort ; c'est le moins résistant qui cède. Par cette manière d'opérer le redressement, on a pu donner la force au chirurgien, on ne lui donne pas la sécurité.

Cet écueil, nous l'avons complètement évité par le mécanisme que nous venons de décrire, l'*articulation est en dehors de la force vulnérante;* l'objection des partisans de l'ostéotomie tombe d'elle-même.

Une autre objection non moins importante tombe également d'elle-même ; c'est la trop longue durée du traitement consécutif à l'ostéoclasie manuelle ou mécanique : 60 jours de repos forcé en bangage silicaté, puis appareil tuteur, de vraies entraves pendant six mois, si l'on veut empêcher la récidive ; tandis qu'avec l'ostéotomie, dans le cas de succès, 40 jours pour la consolidation de la fracture, et le malade, au bout de quelque temps, marche librement. Beckel rapporte l'observation d'un malade atteint de genu valgum double, redressé simultanément à l'aide des deux méthodes : il emploie le redressement brusque à droite, à gauche l'ostéotomie ; le membre droit mit quatre mois à guérir, le gauche un mois seulement. L'explication en est simple :

Dans les cas où le redressement brusque est le plus efficace, on a toujours une articulation violentée, les ligaments se ressentent du traumatisme, la synoviale n'est pas restée indemne ; il y a nécessairement de l'entorse, une arthrite consécutive plus ou moins sérieuse. Du côté des os : arrachement du périoste fémoral en dehors, disjonction du cartilage épiphysaire, enfoncement du condyle interne, broiement du tissu osseux dans le voisinage de l'articulation : telles sont les lésions habituelles les plus simples consécutives au redressement brusque. Si on les compare à une simple fracture sous-périostée et incomplète, il est à prévoir que la guérison de celle-ci sera infiniment plus rapide, et par conséquent le genu valgum redressé de cette manière.

Nous croyons donc avoir vaincu les deux principales difficultés de l'ostéoclasie constituant jusqu'ici les raisons d'être d'une méthode téméraire ainsi justifiée, l'ostéotomie.

L'ostéoclasie, dangereuse et inapplicable vers la fin de

l'adolescence et chez les adultes, devient possible à l'aide de notre instrument ; par notre méthode, le traitement consécutif est même plus court qu'après l'ostéotomie.

Cette abréviation du traitement nous a semblé être un avantage dont l'importance devait motiver l'application de notre méthode, chez les enfants, dans les cas où le redressement brusque est très-efficace. Sans doute, la méthode de M. Delore a fait ses preuves ; tous les chirurgiens la considèrent comme un excellent moyen de curabilité du genu valgum infantile ; la clinique a bien vite détruit le préjugé de troubles nutritifs qui devaient en être la conséquence ; mais elle subsiste tout entière l'objection tirée de la longueur du traitement.

M. de Saint-Germain a écrit à ce sujet (*Journal de médecine et chirurgie*, 1879) : « Cette méthode a l'inconvénient d'obliger ensuite à une immobilisation fort longue et à l'application prolongée d'un appareil absolument semblable à celui que portent les sujets qui ne sont pas opérés ; de telle sorte qu'on a les dangers de l'opération sans abréger la durée du traitement. »

Il nous semble que cette appréciation est exagérée, puisque le plus grand nombre des chirurgiens emploient journellement le procédé de M. Delore et obtiennent de bons résultats. Peut-être faut-il en dire autant d'un autre reproche fait à cette méthode quand on l'accuse de manquer de précision scientifique, d'être de l'empirisme, du reboutage.

Quoi qu'il en soit, rien de semblable dans le procédé que nous proposons. Ce caractère de précision dont se prévaut l'ostéotomie, nous pouvons le revendiquer ; on en trouvera la preuve dans nos expériences sur le cadavre et dans nos observations cliniques. Mais avant de donner la parole aux faits, il nous paraît nécessaire d'appuyer davantage sur notre manuel opératoire.

Nous l'avons déjà sommairement indiqué ; notre méthode consiste à produire une fracture suscondylienne du fémur sous-périosté incomplète, transversale, sans lésions des parties molles, et surtout sans traumatisme articulaire.

Le malade anesthésié est dans le cubitus dorsal ; on met la cuisse sur la planche de l'appareil, préalablement fixée sur une table quelconque dans une situation inclinée, de manière que le fémur, plus élevé à son extrémité pelvienne, s'applique bien dans toute sa longueur : on évite ainsi un mouvement de rotation de la cuisse en dehors au moment de l'opération. On place alors la demi-gouttière de tôle, en interposant une simple lame de cuivre entre elle et les parties molles; la jambe est dans l'extension, on introduit alors les colliers d'acier et leurs écrous ; on serre vigoureusement et rapidement sans crainte ; la cuisse est comprimée d'avant en arrière ; la masse des parties molles se porte sur les parties latérales entraînant le nerf sciatique et l'artère refoulés toujours à la partie interne; ceux-ci ne sont donc pas comprimés; et ni le choc ni la pression ne nuisent aux parties molles.

C'est le moment de placer le collier de cuir, ni trop grand ni trop étroit, juste pour permettre le passage du levier et son curseur. Le collier de cuir repose sur les coudyles fémoraux, le paquet vasculo-nerveux se loge dans l'espace intercondylien et il échappe encore de cette manière à la compression. En soulevant dans l'effort le levier en haut, comme pour produire la fracture, j'ai constaté qu'avec une force de 120 kilogrammes, à peu près celle qui est nécessaire pour briser l'os, l'artère poplité était encore perméable.

Après avoir établi ainsi chaque pièce de l'appareil, il est temps d'imprimer la secousse continue pendant quelques secondes, plutôt que brusque, car le chirurgien serait exposé à dépasser le point nécessaire d'incurvation et produire une fracture complète, ce qu'il ne faut pas.

Il semblerait plus naturel de briser l'os dans le sens du redressement de dehors en dedans. Je ferai remarquer à ce sujet que le fémur est aplati d'avant en arrière, que la fracture produite dans le sens de sa plus grande largeur a de graves inconvénients, car le tissu osseux est toujours tassé ou enfoncé à la partie interne, la fracture est esquilleuse et le traumatisme plus violent; tandis qu'en brisant l'os dans le sens que j'indique, la fracture est toujours nette et le redres-

sement exécuté manuellement dans un dernier temps ne déchire pas le périoste.

Comme on peut en juger par cet exposé, notre méthode diffère essentiellement du procédé de M. Delore; on n'opère ni de la même manière, ni on ne produit la même lésion; car M. Delore agit violemment sur le genou à redresser dans le sens latéral; ici la force s'exerce d'avant en arrière exclusivement sur l'extrémité osseuse fémorale, et l'articulation reste en dehors de tout traumatisme. En pressant vivement sur le genou, la cause du redressement tient à des lésions multiples indéterminées; le chirurgien ne sait pas ce qu'il va produire; c'est quelquefois l'extrémité tibiale qui cède; le plus souvent, c'est un tassement du condyle interne avec arrachement du cartilage épiphysaire; tantôt ce sont les ligaments articulaires qui sont arrachés. Au contraire, avec notre procédé, la lésion est unique, précise, c'est une simple fracture dans l'épaisseur de l'os et non dans le cartilage épiphysaire.

Elle a beaucoup plus de rapport avec l'ostéotomie suscondylienne du fémur simple, elle n'en diffère que par l'absence de plaie.

J'ai fait un très-grand nombre d'expériences sur le cadavre sans parler de celles qui ont servi à essayer les différents appareils que j'ai dû construire, et Dieu sait combien de fois j'ai dû recommencer, combien j'ai forgé avant d'arriver à des résultats certains.

Or, dans toutes ces expériences, la fracture s'est toujours produite de la même manière; il n'y a rien d'étonnant puisque la force productrice de la fracture agit d'une manière uniforme. On a pu en juger à la Société des sciences médicales, où j'ai eu l'honneur de présenter un grand nombre de pièces cadavériques.

Mon maître, M. Mollière, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, qui a bien voulu suivre et encourager mes recherches après s'être convaincu de la possibilité et de l'innocuité de la méthode par les expériences nombreuses que nous avons faites ensemble sur le cadavre, n'a pas hésité à l'appliquer

sur trois malades qui nous attendaient depuis fort longtemps. Nous allons rapporter successivement leur observation ; j'ajouterai une quatrième observation prise dans le service de M. Fochier, chirurgien en chef de la Charité.

Observation I. — G..., demeurant à Saint-Clair (Lyon), 17 ans. Pas d'antécédent héréditaire. A l'âge de quatre ans, les parents du malade remarquèrent chez lui une déviation des deux genoux ; comme celle-ci était très-peu accusée, ils ne songèrent pas à s'adresser à un homme de l'art. Mais à l'âge de sept ans, comme les genoux s'étaient portés de plus en plus en dedans, on leur conseilla d'avoir recours à M. Laroyenne, chirurgien-major de la Charité de Lyon. La famille était relativement aisée. M. Laroyenne fit faire par M. Blanc un bandage orthopédique. Le malade porta cet appareil jour et nuit pendant quatre mois ; les deux genoux étaient immobilisés. Comme le malade souffrait, on le reconduisit chez M. Laroyenne, qui permit d'enlever les tuteurs pendant le sommeil, à la condition expresse de ne jamais marcher sans eux. Ce conseil fut suivi de point en point pendant deux ans. Mais il ne se produisait pas d'amélioration sensible ; les parents, lassés, abandonnèrent chirurgien et appareil et laissèrent l'enfant marcher librement ; la marche n'était d'ailleurs pas pénible. Il y a deux ans, il fut placé chez un teinturier, sa profession nécessitait une station debout ; l'affection, restée jusqu'alors à peu près stationnaire, fit des progrès rapides ; la marche devint douloureuse, bientôt le malade ne put fournir qu'à grand'peine une course d'un demi-kilomètre : il vint alors à l'hôpital, salle Saint-Joseph, dans le service de M. Mollière. On constate à son entrée un genu valgum double ; déviation intermalléolaire de 25 cent., 11 à gauche et 14 à droite. On ne trouva pas ailleurs de trace de rachitisme ; la santé générale est bonne, le sujet est vigoureux, d'une taille au-dessus de la moyenne, d'une musculature puissante.

M. Mollière fait à deux reprises différentes des tentatives de redressement forcé ; malgré l'habileté chirurgicale bien connue de notre excellent maître et la force musculaire dont il est doué, les manœuvres restent infructueuses.

Le 27 décembre, le malade fut ostéoclasié ; l'appareil est d'abord appliqué au membre droit, qui reste dans sa situation ordinaire après la production de la fracture ; il faut un certain effort pour obtenir le redressement. Pour la jambe gauche, après l'enlèvement de l'appareil, M. Mollière croit un moment à l'absence de fracture, tellement elle est souspériostée et incomplète. Pas de traces d'ecchymoses, ni de sugillation ; pas la moindre contusion des parties molles. On avait avant l'opération marqué d'un trait de plume, à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation du genou, le point où devait se produire la fracture ; on cons-

tate que celle-ci a été faite à l'endroit précis. Les deux jambes redressées sont mises en appareils plâtrés.

28 décembre. Pendant la nuit, le bandage du côté gauche s'est rompu, le malade a souffert; de ce côté il y a du gonflement, un peu d'hydarthrose, ces deux symptômes sont à peine appréciables à gauche. Température, 37,4.

29 décembre. Le malade a reposé la nuit, il ne souffre plus.

Dans la suite, tout s'est passé le plus simplement du monde ; le gonflement a vite disparu, et la douleur de même.

Le 27 janvier, 30 jours après l'opération, on enlève l'appareil plâtré; la consolidation est complète, le malade peut se tenir debout ; il y a un peu de raideur dans les articulations du genou. Trois jours après, le malade fait quelques pas au-devant de son lit.

A partir de ce moment, il marche de mieux en mieux. Il peut venir lui-même à la séance de la Société des sciences médicales au 43e jour de son opération.

Au point de vue esthétique, le résultat est parfait, comme on peut en juger par l'autographie sur pierre de la photographie du jeune homme. (*Voir la planche ci-jointe.*)

Au point de vue chirurgical, l'observation nous paraît être une démonstration de l'excellence de notre méthode. Voilà un malade qui suit rigoureusement, à sept ans, un traitement généralement réputé efficace à l'âge où se trouvait notre sujet ; cependant il ne peut produire qu'une amélioration légère dans les mains d'un chirurgien expérimenté. Plus tard, son dernier recours est dans la méthode de M. Delore ; mais elle est aussi inefficace. Cependant le malade et sa famille imploraient l'intervention du chirurgien, tant l'infirmité présentait d'inconvénients. Macewen n'aurait pas hésité un instant et le knock-knee (genou qui heurte), comme on l'appelle en Angleterre, aurait joué sa vie s'il eût voulu guérir. Nous croyons lui avoir rendu un signalé service.

Obs. II. — Antoine Sutty, 16 ans, né à Cours (Rhône), rattacheur de coton. Le malade n'a aucun antécédent, ni héréditaire ni pathologique, autre que son affection. Autant qu'il puisse se souvenir, il avait les genoux en dedans très-accusés jusqu'à l'âge de sept ans ; à ce moment, on l'avait placé dans une filature de coton, où il se tenait debout. Son affection



AUTOGRAPHIE GAUD. R. MERCIÈRE. 68. LYON

s'accusa de plus en plus; ses parents, inquiets de son état, consultèrent un médecin qui conseilla l'application de deux tuteurs. Ce ne fut pss l'avis des rebouteurs dont l'un, accusant la faiblesse du malade comme cause de l'affection, lui fit prendre des bains où entraient des substances amères, entre autres du quinquina. Un autre voulait exercer des manœuvres violentes, mais elles furent refusées. On fit sortir l'enfant de la filature, et l'affection resta stationnaire pendant quelque temps. Vers l'âge de douze ans, il eut des douleurs du côté des articulations du genou, la difformité fit des progrès, à quinze ans la marche devint très-pénible. Un nouveau rebouteur, consulté, envoya le malade à l'Hôtel-Dieu de Lyon, où il entra le 19 avril 1881.

Genu valgum très-accusé surtout à droite; distance des deux malléoles, 33 cent.; écart de la malléole droite d'une ligne verticale, moyenne 19; de la gauche, 14 cent. On ne découvre ailleurs aucune trace de rachitisme; la constitution du malade est bonne, il est vigoureux eu égard à son âge. Quelques jours après son entrée, M. Mollière fait une tentative de redressement forcé, mais rien ne cède; il répète les mêmes mouvements un peu plus tard sans plus de succès.

J'étais parvenu à obtenir des fractures du fémur à volonté sur le cadavre.

Le 25 décembre, M. Mollière me permet de faire l'application de l'appareil.

Pour la première fois sur le vivant, avec beaucoup d'émotion, je détermine l'effort nécessaire pour briser l'os; mais un contre-temps fâcheux survient : le collier de cuir, insuffisant, cède au lieu du fémur; une seconde application, mieux dirigée, a lieu avec succès complet.

Fracture au-dessus des condyles au point précis marqué d'avance. La fracture est incomplète; mais, au lieu de placer le membre redressé immédiatement en appareil plâtré, on l'a confié à un aide pendant la seconde application. A ce moment, le malade sortant du sommeil anesthésique s'agite dans des mouvements désordonnés, il se produit une rupture du périoste et un déplacement au niveau de la fracture. Après avoir obtenu une fracture à gauche, il faut un certain effort pour opérer le redressement, car la fracture est incomplète.

Aucune ecchymose ni sugillation, pas de traces de contusion des parties molles.

Bandage plâtré immédiat. Le soir, le malade a quelques soubresauts des tendons; il souffre. Incision du bandage plâtré qui soulage le malade. Il y a un peu de gonflement à droite; il y a de l'hydarthrose. Rien à gauche.

26 décembre. Le malade se plaint de soubresauts, mais de la jambe droite seulement. Température, 37°,5.

27. Sommeil calme pendant la nuit, plus de douleurs ni de soubresauts.

29. Le gonflement a disparu. Le malade ne souffre pas.

Le 43e jour de l'opération, on enlève l'appareil plâtré; la consolidation est complète à gauche. Il y a un peu de chevauchement des fragments, la consolidation est imparfaite. On remet le malade dans une gouttière.

Le 58e jour, le malade peut se tenir debout. On constate un raccourcissement d'un demi-centimètre à droite du côté où a eu lieu l'accident dont nous avons parlé.

Le malade ne boite pas en marchant, il peut quitter la salle et se promener au dehors à l'aide d'une canne.

Le résultat, parfait au point de vue physiologique, n'est pas aussi complet au point de vue esthétique chez ce malade, par suite de l'accident fortuit que nous avons signalé. Nous conseillons à ce propos, pour l'éviter totalement à l'avenir, de mettre la jambe redressée immédiatement en appareil plâtré.

Obs. III. — Marie Monnet, née à Beaurepaire (Isère), 17 ans.

Cette jeune fille, douée d'une constitution très-robuste, n'offre pas d'antécédents héréditaires ; elle n'a pas fait d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde il y a deux ans.

Il y a un an, elle se blessa le genou gauche dans une chute ; elle entendit un craquement et ressentit dans cette articulation une violente douleur telle qu'elle en perdit connaissance. Une hydarthrose rapidement guérie suivit le traumatisme; la malade alitée quelque temps put bientôt marcher; elle ne ressentit de ce côté qu'un peu de faiblesse. Mais peu à peu la jambe se déjeta en dehors. Le 16 janvier 1882, elle entre à l'hôpital, salle Saint-Paul, dans le service de M. D. Mollière.

État actuel : Le condyle interne est plus volumineux que celui du côté sain. Écartement malléolaire de 12 cent. de la ligne médiane. Si l'on place un cordon tendu du grand trochanter à la malléole externe, la flèche mesure 6 cent.

Lorsqu'on imprime des secousses à la jambe dans l'extension, on produit dans le genou des mouvements de latéralité assez étendus ; le même symptôme existe du côté sain, mais moins accusé. Le mouvement d'extension dépasse la ligne droite; dans cette situation, la jambe forme avec la cuisse un angle ouvert en avant.

La marche est pénible et la fatigue survient très-vite. Claudication. Comme conséquence, déviation du bassin, courbure compensatrice de la colonne vertébrale au moment de la marche.

Le 25 janvier, la jambe est opérée. La difficulté existait du côté du

volume énorme de la cuisse, c'est à peine si l'on peut faire entrer les colliers d'acier. Il y a tassement considérable des parties molles qui refluent de chaque côté de l'appareil. Il faut développer une force plus considérable que chez les autres malades pour obtenir la fracture. Celle-ci opérée, on constate sa situation précise au point marqué ; il est impossible de trouver des traces de contusion ; la jambe redressée est placée immédiatement en bandage plâtré.

26 janvier. La malade a été agitée un peu la nuit ; elle sent quelque élancement du côté du genou ; il y a un léger gonflement. La température est normale.

27. La malade a bien dormi ; elle ne souffre plus. On constate un peu d'hydarthrose du genou.

6 février. Le séjour au lit a fait maigrir la malade ; son bandage devient trop grand ; il y a un commencement de consolidation ; il n'y a plus ni gonflement ni hydarthrose. La rectitude est parfaite. On comble le vide du bandage au moyen de coton et on maintient le tout par un simple bandage roulé.

2 mars. La consolidation est complète, la malade peut se tenir sur sa jambe ; comme il existe encore quelques mouvements de latéralité, on la remet dans son bandage.

Cette malade présente au point de vue pathogénique un certain intérêt. On constate chez elle une laxité primitive des ligaments; le genu valgum est probablement consécutif à cette faiblesse originelle exagérée par la chute et peut-être par un arrachement ligamenteux au moment de l'accident. Étant données ces conditions de faiblesse ligamenteuse, il ne fallait pas songer au redressement brusque, l'opération aurait été évidemment dangereuse. On aurait pu faire porter à la malade un tuteur dont elle eût dû se charger sa vie durant pour éviter une aggravation de son état. La malade ne marche pas encore, mais elle est redressée ; le repos et l'immobilisation prolongée ont diminué considérablement le mouvement de latéralité dû à l'arrachement accidentel antérieur. C'est encore un succès : tout porte à croire qu'il sera complet. Nous lui aurons procuré double avantage : une marche rectifiée et un bassin libre.

Obs. IV. — Marie M..., 12 ans, née à Lyon, tisseuse. Pas d'antécédents morbides. On doit noter comme détail intéressant qu'un des frères

de la malade a été cagneux également vers l'âge de trois ans et a été guéri par l'usage d'appareils tuteurs.

Il y a deux ans, notre malade fit une chute sur le genou gauche. A la suite de l'accident, elle ressentit, pendant un mois, des douleurs dans cette jointure, sans néanmoins cesser de marcher. Peu à peu la jambe s'est déjetée en dehors et bientôt l'autre jambe a subi la même déformation.

On consulta un rebouteur, grand partisan des pommades; on lui en fit appliquer un grand nombre des plus diverses. C'est l'unique traitement qu'elle a suivi. Le 2 janvier 1882, elle entre dans le service de M. Fochier, chirurgien en chef de la Charité.

La santé générale de la malade est excellente, elle est bien au-dessus de la moyenne pour la taille. Elle a douze ans, elle paraît en avoir quatorze. Aucune déformation osseuse nulle part, excepté aux deux genoux; les condyles internes sont manifestement hypertrophiés. Pas de mouvements de latéralité dans l'articulation. On constate une exagération du côté du mouvement d'extension.

La mensuration donne un écartement de 18 cent. entre les deux malléoles : 10 cent. pour la jambe gauche et 8 pour la droite.

Actuellement, la malade ne souffre pas en marchant, mais elle se fatigue vite.

Le 19 janvier, on opère le redressement par le moyen des deux fractures suscondyliennes, comme nous l'avons indiqué dans le manuel opératoire.

On commence par la jambe gauche. Après avoir obtenu la fracture, on enlève rapidement l'appareil, on constate alors l'existence de la fracture au point déterminé sans trace de contusion ; la jambe reste dans sa situation antérieure. La fracture est complète; on n'est pas obligé de la maintenir avec beaucoup de soin, tandis qu'on procède à la fracture de la jambe droite. On ne constate aucune trace de contusion des parties molles. Il en est de même pour la jambe droite : on place immédiatement un appareil plâtré.

20 janvier. La malade s'étant trouvée dans une mauvaise situation, elle a souffert de la pression trop grande du bandage entre les cuisses; elle ne se plaint que très-peu au niveau de ses deux fractures. On ne constate aucune élévation de température. Il y a peu de gonflement.

21 janvier. Bon sommeil; la malade ne souffre plus, bien que très-nerveuse.

29 janvier. On procède à l'ablation du premier appareil plâtré ; on ne constate aucune lésion des parties molles, aucun chevauchement des fragments osseux ; tout gonflement, toute hydarthrose a disparu.

Le 24 février, 35e jour de la fracture, on enlève définitivement le bandage plâtré, la consolidation est complète. On sent un angle rentrant au

niveau de la fracture, mais pas de saillie du cal. Il y a un peu de raideur articulaire.

Le 41e jour, la malade se tient debout et fait ses premiers pas.

Ils sont fort irréguliers, par suite du changement dans les conditions de la marche établi par la rectitude des jambes ; en effet, la malade à chaque pas jette la jambe croisée au-devant de l'autre et s'entrave ; elle aura besoin, comme tous nos autres malades guéris avant elle, d'une éducation nouvelle pour marcher librement avec des jambes droites. Comme chez elle les parties molles enveloppantes sont moins considérables que chez nos autres malades, les saillies osseuses frappent davantage, elles sont plus apparentes et, par là même, la perfection de la forme semble moins gardée. Cet inconvénient disparaîtra par la croissance et le développement ultérieur, la jambe droite a été un peu trop redressée. Quoi qu'il en soit, notre malade marche au 41e jour de son opération.

Conclusion. — Maintenant s'il nous est permis de conclure, il nous semble que voilà sept opérations heureuses, ca pables, si l'on y joint les expériences cadavériques, de démontrer l'innocuité de notre procédé, son application possible à tous les cas, son caractère de précision chirurgicale. Les cagneux adultes étaient fatalement voués à l'ostéotomie, sinon à un abandon total ; nous avons fourni le moyen de les redresser facilement et sans danger.

Les méthodes non sanglantes du traitement du genu valgum de l'enfant avaient l'inconvénient d'être insuffisantes quelquefois, toujours longues et pénibles ; cet inconvénient était assez grave aux yeux de certains chirurgiens pour leur préférer l'ostéotomie, même à cet âge ; en donnant la précision et la force sans agir sur le genou pour produire le redressement, notre méthode devient générale ; en produisant uniquement une fracture sous-périostée sans autre lésion, nous avons obtenu la guérison radicale de nos malades

en 40 à 50 jours, au lieu de 4 à 6 mois, quelquefois un an. Ces chiffres parlent d'eux-mêmes.

Nous avons ici une bonne occasion, qu'il nous soit permis d'en user : M. le professeur Ollier, dont l'initiative a suscité, d'ailleurs, bien des travaux, a été l'instigateur et le premier guide de nos recherches ; nous avons pu compléter celles-ci grâce aux encouragements et aux précieux conseils de M. Mollière, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu. Nous devons à ce maître habile en grande partie nos succès cliniques ; nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici notre profonde reconnaissance. Nous nous permettrons également de remercier M. Fochier, chirurgien en chef de la Charité, de son obligeance et de ses conseils toujours si bienveillants. Merci encore à nos amis et collègues d'internat, MM. Audry, Lefèvre, Boyer, Truchot et Denarier pour leurs bons services (1).

(1) Si quelques chirurgiens désiraient se procurer notre appareil, nous leur conseillerions de s'adresser à M. Cuzin, un de nos plus habiles orthopédistes lyonnais, chez qui nous avons construit celui qui nous a servi.

NOTE SUR QUELQUES POINTS

DE

L'ACTION DE L'ACIDE PHÉNIQUE

ÉVALUATION DE LA CHALEUR PRODUITE PENDANT LE FRISSON

PAR LE Dr LANNOIS

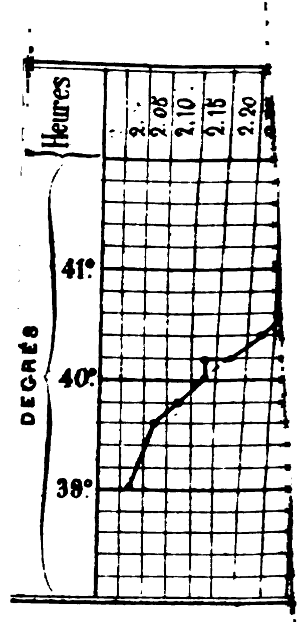
Pendant l'épidémie de fièvre typhoïde qui, aux mois de juillet, août, septembre et octobre 1881, a sévi sur la garnison et la ville de Lyon, l'acide phénique a été employé comme moyen de traitement général dans les différents services de l'hôpital militaire de la Charité. Nous avons fait à cette époque, dans le service de M. le médecin principal Frilley, quelques observations que nous désirons soumettre à la Société.

M. Frilley administrait l'acide phénique de la façon suivante : lorsque la fièvre était peu marquée, il se contentait de prescrire deux potions à 0 gr. 25 d'acide phénique chacune, à prendre dans la journée. Dans ce cas, on n'obtient pas d'abaissement de température, mais les premières voies restent rosées et humides, et on n'observe jamais de fuliginosités non plus que cet état desséché de la langue si pénible pour le malade. Lorsque la température dépassait 39°,5, on donnait à la fois la double potion et l'acide phénique en lavements à la dose de 1 gramme, en une seule fois au milieu de la journée, soit en deux lavements, un le matin et un le soir. Nous n'insisterons pas sur les abaissements de température obtenus de cette façon ; ils ont été bien étudiés par MM. Desplats, Van Oye, Raymond, etc., et M. Claudot vous a fait une communication sur ce sujet il y a environ un an.

Pour notre part, ils ne nous ont jamais manqué. A titre de renseignement, nous dirons seulement que sur un total de 125 entrées nous avons eu 16 décès, soit une proportion de 12,8 °/₀, résultat qui ne nous paraît pas défavorable à la méthode.

On sait que l'une des premières manifestations auxquelles donne lieu l'absorption de l'acide phénique par la muqueuse rectale est l'apparition de sueurs plus ou moins abondantes, véritablement profuses dans certains cas. Il y avait lieu de se demander si l'abaissement de la température ne tenait pas uniquement à l'évaporation cutanée. C'est ce que paraît croire Van Oye qui, dans une des conclusions de sa thèse, dit, en parlant de l'abaissement de la température : « Il a pour mécanisme probable la déperdition de calorique résultant de l'hypérémie cutanée et des sueurs plus ou moins abondantes qui coïncident avec sa production. »

Pour nous en rendre compte, nous avons injecté 1 centimètre cube d'une solution de sulfate d'atropine au millième sous la peau de neuf de nos malades après avoir attendu qu'ils fussent en pleine période sudorale. Immédiatement nous avons vu la peau devenir sèche autour de l'injection, puis la sueur a disparu de la face et enfin du tronc et des membres. Dans tous les cas, la face est restée congestionnée, et le plus souvent le pouls est devenu dur et dicrote. Au bout d'une heure un quart ou une heure et demie, l'abaissement de la température était de 1°,7 pour le premier, 1° pour le second, 1°,5 pour le troisième, etc. Chez un seul malade, nous avons obtenu un abaissement inférieur à 1 degré (0°,6), mais cet homme était fort peu sensible à l'acide phénique qui, chez lui, ne donnait pas d'abaissements supérieurs à 1°. Ainsi donc la suppression de la sueur n'empêche aucunement la température de s'abaisser ; il n'y a pas entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet. Hâtons-nous de le dire, ce résultat n'avait rien qui dût nous étonner, car nous ne faisions que répéter une expérience de notre savant maître et ami, M. Raymond, qui s'était servi d'une injection d'un quart de milligramme de duboisine pour arrêter la su-



+ Fin du frisson.

dation et n'en avait pas moins constaté l'abaissement de la température chez plusieurs malades. (*Société de biologie*, séance du 9 juillet 1881.)

Nous avons étudié aussi quelles sont les modifications du pouls après le lavement phéniqué. Elles nous ont paru porter principalement sur le nombre des pulsations. Voici quelques chiffres que nous relevons presque au hasard dans nos observations. Le nombre des pulsations était :

Avant le lavement.	1/2 heure après.	1 heure après.
92	»	84
118	»	90
98	»	100
112	104	100
68	68	60
96	»	90
74	»	70
96	88	80
92	84	84
85	76	80
108	84	80
80	»	70
104	»	84
112	88	80

Nous ne voulons pas multiplier outre mesure ces chiffres qui indiquent un abaissement parfois très-considérable du nombre des pulsations, puisque les différences sont de 12, 20, 28 et même 32 pulsations. Ce n'est qu'assez rarement que nous avons constaté des modifications dans l'ampleur et la résistance du pouls. Dans quelques cas cependant nous avons noté une accentuation marquée du dicrotisme, accentuation qui disparaîtrait au bout de trois heures environ.

Mais le point sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention est la marche de la température dans le *frisson phénique*. Chez quelques malades, on peut voir survenir une heure et demie, deux heures ou même trois heures après le lavement, et cela alors que l'abaissement s'est produit d'une façon normale, soit de petits frissonnements de peu de durée,

soit plus rarement un véritable frisson avec tremblement intense et généralisé. M. Desplats, qui l'a bien étudié, le compare avec raison au stade de frisson de la fièvre intermittente : les extrémités sont froides, la face grippée, les lèvres violacées, le malade est replié sur lui-même et son lit est agité de violentes secousses. C'est dans les cas de ce genre que nous avons pris des tracés de la température axillaire en inscrivant toutes les cinq minutes les variations de la colonne mercurielle. On voit immédiatement la ressemblance complète qui existe entre les tracés ci-joints, notamment les nos 1 et 2, et ceux qui ont été donnés par Hirtz dans son article FIÈVRE du *Nouv. Dict. de méd. et de ch.*, et par Sidney Ringer (*On the connexion between Heat of the body*, etc., *during a fit of ague* in *Med. chir. trans.*, 1850, p. 361), et qui sont des tracés de la température pendant le frisson palustre.

Pour étudier de plus près le phénomène, prenons, par exemple, le tracé n° 3. A 12 heures 1/2, on administre un lavement contenant 1 gr. d'acide phénique; à 1 heure 35, la température est tombée à 37°,6. A 2 heures 25, le malade commence à accuser une sensation prémonitoire de froid, mais les frissons ne commencent qu'à 2 h. 45. La température se mit alors à monter d'une façon à peu près régulière jusqu'à 3 heures 45, heure à laquelle le frisson cessa alors que la température avait dépassé de beaucoup 40°. Dans ce cas, la température se maintint encore un peu, mais il n'en a pas été ainsi dans tous nos tracés : l'ascension cesse le plus souvent en même temps que le frisson, et dès que celui-ci est terminé, la température se met à descendre lentement pour revenir à son point de départ. Dans les tracés 1 et 3, on voit la température se relever un temps plus ou moins long après le frisson. C'est que celui-ci n'a été qu'un épiphénomène, qu'un accident qui n'entrave en rien la marche régulière de la maladie; cette ascension est l'ascension vespérale habituelle.

C'est du moins la règle habituelle; mais nous ne voulons pas dire qu'elle soit absolue, et le tracé n° 4 en est une preuve. Le malade chez lequel il a été pris avait montré une susceptibi-

lité spéciale vis-à-vis de l'acide phénique, et le premier lavement avait déterminé un frisson assez intense. Deux jours plus tard un nouveau lavement détermina le frisson dont vous voyez la courbe : l'ascension de la température, après la fin du frisson, nous a semblé une contre-indication formelle à l'emploi de l'acide phénique qui fut remplacé par les bains froids. — Nous avons constaté que le nombre des pulsations radiales subissait une augmentation en rapport avec l'élévation de la température pendant le frisson; c'est là un nouveau point qui rapproche le frisson phénique du frisson palustre.

En examinant ces différents tracés, nous avons pensé qu'on pourrait se rendre compte d'une façon approximative du nombre d'unités de chaleur que peut produire l'organisme humain à l'état fébrile, dans un temps donné. Il suffit, en effet, pour obtenir le nombre des calories fournies par un corps dans un temps donné de multiplier le poids de ce corps P par sa chaleur spécifique C et la différence de température suivant la formule P C (t'-t). Or, on a donné, comme chaleur spécifique de l'organisme, le chiffre de 0,83 (Senator, Beaunis, etc.); il nous suffisait donc de connaître le poids de nos hommes. Malheureusement nous n'avions pas à ce moment envisagé ce côté de la question et nous n'avions pas pratiqué de pesées. Nous avons eu recours alors aux tables de Morache, qui donnent le rapport entre la taille et le poids chez les soldats (*Traité d'hygiène militaire*, p. 110), car nous avions la taille de nos hommes indiquée sur leur livret individuel. En diminuant un peu le chiffre indiqué par Morache pour tenir compte de la perte de poids produite par la fièvre, nous sommes arrivé à des poids que l'on peut regarder comme suffisamment précis. Nous avons de cette façon obtenu les chiffres suivants :

Le malade du tracé 1 pesait 55 kilogr. et a produit, en 50 minutes, pour passer de 39° à 41°, une quantité de 91 cal. 3.

Le malade du tracé 2 pesait 60 kilogr. et a produit, en

30 minutes, pour passer de 39°,1 à 40°,2, une quantité de 49° cal. 8.

Le malade du tracé 3 pesait 65 kilogr. et a produit, en 60 minutes, pour passer de 39° à 40°,6, une quantité de 86 cal. 3.

Un quatrième pesait 55 kilogr. et a produit, en 35 minutes, pour passer de 39°,5 à 40°,6, une quantité de 50 cal. 2.

Un cinquième pesait 60 kilogr. et a produit, en 50 minutes, pour passer de 38°,4 à 40°,1, une quantité de 74 cal. 2, etc.

On voit donc par ces chiffres que l'organisme humain, pendant le frisson fébrile, peut produire une quantité de chaleur variant entre 50 et 90 calories, en chiffres ronds et dans un espace variant lui-même entre 30 et 60 minutes. Nous disons ici que l'organisme a produit telle quantité de chaleur ; il serait peut-être plus exact de dire : *s'est échauffé* de tant de calories. On sait, en effet, que MM. Marey et Traube contestent la production de chaleur par l'organisme pendant le frisson, et attribuent l'élévation thermométrique à la concentration du sang vers les organes internes et au défaut d'irradiation cutanée. Bien qu'il faille évidemment tenir compte de ces conditions, les proportions de Marey et Traube étaient beaucoup trop absolues, ainsi que Cl. Bernard n'a pas eu de peine à le démontrer.

D'ailleurs nos mensurations montrent qu'il y a une véritable production de chaleur par l'organisme. Pour bien s'en rendre compte, il faudrait évidemment tenir compte de la quantité de chaleur irradiée par un malade dont toutes les artérioles périphériques sont contractées pendant le frisson. Malheureusement cette recherche n'a pas été faite. Si nous admettons pendant un instant cette hypothèse que l'irradiation est complètement supprimée, et si nous acceptons en même temps le chiffre de 1,819 calories, qui est donné par Helmholtz comme mesurant la quantité de chaleur normalement perdue de cette manière chez l'individu sain (et qui, par conséquent, est beaucoup trop fort pour nos malades), nous

voyons que cette suppression totale de l'irradiation n'aurait produit, chez notre premier malade, dans le même espace de temps, que 63 cal. 1 au lieu de 91,3; chez le troisième, 75,7 au lieu de 86,3; chez le quatrième, 42,4 au lieu de 50,2, etc. On le voit donc, ces mensurations sont une preuve de plus de la production de calorique par l'organisme humain pendant le frisson fébrile, et c'est surtout à ce point de vue que nous avons tenu à les rapporter.

Il resterait à se demander, au point de vue plus spécial du malade lui-même, quelle est l'influence de ces frissons et de l'hyperthermie qui les accompagnent sur la marche de la maladie : c'est une question qui s'est présentée à tous ceux qui se sont occupés de l'acide phénique. Elle n'est pas résolue encore, et je crois prudent d'imiter la réserve de M. Raymond. Nous devons dire cependant que les frissons ne nous ont pas paru, dans les limites où nous avons pu les observer, avoir une influence fâcheuse sur la marche ultérieure de la maladie. Un seul malade parmi ceux qui nous ont fourni nos tracés a succombé quelques jours après son entrée à l'hôpital : c'est dire qu'il offrait une forme particulièrement grave. Les autres ont parfaitement guéri.

OBSERVATIONS

RECUEILLIES A LA

CLINIQUE DES MALADIES DES FEMMES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

Pendant le semestre d'été 1881 (service de M. Laroyenne)

PAR M. JULES SOLLER

Interne des hôpitaux.

Parmi les nombreuses observations que fournit le service de gynécologie, à l'hospice de la Charité, nous avons eu l'occasion d'en réunir un certain nombre présentant un intérêt tout particulier. Les malades qui en font le sujet ont été étudiées dans le courant du semestre d'été 1881, sous la direction et le contrôle de notre maître M. le professeur Laroyenne; aussi, en raison de leur importance, avons-nous cru devoir publier ces observations, en insistant particulièrement sur certains points qui feront l'objet de quelques réflexions.

OBS. I. — *Kyste de l'ovaire.— Rupture spontanée du kyste et péritonite consécutive. — Ovariotomie en pleine péritonite aiguë. — Guérison.*

Marie M..., couturière, 49 ans, demeurant à Lyon, entre le 20 septembre 1881 à l'hospice de la Charité, salle Sainte-Thérèse, n° 2.

Réglée à dix ans, toujours normalement. A eu la fièvre typhoïde à vingt ans.

Six accouchements antérieurs et une fausse couche d'un mois et demi, il y a huit ans. Le premier accouchement eut lieu à l'âge de dix-huit ans, le dernier il y a douze ans. Tous les accouchements furent normaux; mais le quatrième et le sixième se compliquèrent de fièvre puerpérale.

Les règles ont toujours été normales jusque il y a trois mois, époque depuis laquelle elle ne les a plus vues.

Il y a un an, la malade s'est aperçue que son ventre grossissait, pas plus à droite qu'à gauche; du jour où elle a fait cette remarque, son ventre a augmenté si rapidement de volume, qu'en huit jours il a acquis tout le développement qu'il présente au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital; depuis, il est toujours resté stationnaire.

Depuis dix-huit mois environ, la malade ressent de temps à autre des douleurs de ventre, qui ont toujours été en augmentant d'intensité et de fréquence ; ces douleurs sont beaucoup plus vives et presque constantes depuis trois mois; il y a huit jours surtout elles ont acquis une acuité considérable, empêchant le sommeil et tout repos.

Au moment de l'entrée de la malade, voici ce que l'on constate : ventre très-volumineux, arrondi, présentant une circonférence ombilicale de 120 centimètres et tous les signes classiques du kyste ovarien, sauf la fluctuation et la sensation de flot qui ne se perçoivent pas bien nettement.

État général médiocre, perte des forces et de l'appétit, amaigrissement assez notable. Miction difficile et fréquente, ne se faisant que goutte à goutte, selles normales ; leucorrhée constante depuis deux ans. Tousse depuis une dizaine de jours.

Le 21 septembre, lendemain de l'entrée de la malade, M. Laroyenne fait une ponction à gauche; il retire un demi-litre d'un liquide filant et visqueux, blanc, clair et transparent ; la quantité qu'on en peut retirer est minime, car sa viscosité le laisse passer difficilement dans le mince trocart qui a servi pour faire la ponction.

22 septembre. N'a pu dormir, les douleurs abdominales sont toujours très-vives, mais pas plus fortes cependant

qu'avant la ponction. Léger mouvement fébrile. Temp. vag , 38°,2. Pas d'appétit. Pas de nausées ni de vomissements.

23 septembre. Même état qu'hier, pas de vomissements.

24 septembre. L'opération est décidée et faite immédiatement, alors que la malade avait 38° de temp. vag. M. Laroyenne s'entoure auparavant de toutes les précautions antiseptiques usitées en pareil cas. Anesthésie à l'éther. Incision couche par couche des parois de l'abdomen. Aussitôt le péritoine ouvert, il s'échappe de la cavité abdominale une grande quantité de liquide filant de même nature que celui de la ponction; on constate alors que ce liquide provient du kyste qui s'est rompu spontanément dans la cavité abdominale.

L'ouverture de la paroi kystique, par où s'échappe à flots le liquide qui y est contenu, est large, irrégulière, et située à la partie supérieure de la tumeur, au niveau du creux épigastrique; l'orifice de la ponction se retrouve à un tout autre endroit. La quantité de liquide qui s'échappe, soit de la cavité abdominale, soit du kyste, peut être évaluée à 5 ou 6 litres. Le kyste sort ensuite de lui-même, par suite des efforts que fait la malade pour vomir; il se présente sous la forme d'une masse charnue assez consistante, du volume d'une tête d'adulte ; c'est sur la paroi interne du kyste, assez friable, qu'on trouve implantées une grande quantité de masses charnues. On pince le pédicule de la tumeur et on y fait une double ligature très-serrée, au moyen d'un fil de soie ciré.

Depuis l'issue de la masse kystique jusqu'à la fin de l'opération, des anses intestinales sortent à chaque instant, et on a toutes les peines du monde à les retenir dans la cavité abdominale, à cause des efforts incessants que fait la malade pour vomir. Toutes ces anses intestinales qu'on découvre présentent les signes d'une *péritonite aiguë*. Elles sont injectées, très-rouges et parsemées de granulations. Le reste du liquide kystique, occupant le bas-fond péritonéal qui recouvre l'utérus et la vessie, finit par sortir mélangé à une grande quantité de grumeaux albumineux et de liquide

blanchâtre caractéristique de la péritonite. Le doigt, introduit dans la cavité abdominale, sent que le péritoine recouvrant les organes pelviens est induré, épaissi, granuleux.

Par la pression on fait sortir tous les liquides ; puis on introduit successivement une grande quantité d'éponges fines attachées à un fil par lequel on les retire, jusqu'à ce que l'éponge sorte propre. A ce propos, M. Laroyenne nous faisait remarquer combien l'éponge était brillante à sa sortie de l'abdomen, et il insistait particulièrement sur ce point, que la toilette du péritoine ne pouvait être complète, et qu'on ne devait s'arrêter que lorsque l'éponge sortirait dépourvue de tout reflet brillant. De cette façon, il arrive à laver complètement la cavité péritonéale en haut, et surtout en bas, et à la débarrasser complètement de ses produits inflammatoires. Puis, au moyen d'un gros trocart courbe introduit dans la cavité pelvienne, M. Laroyenne fait deux ouvertures dans le cul-de-sac postérieur du vagin, ouvertures par lesquelles il fait passer un gros drain de 8 millimètres de diamètre, dont la partie moyenne se trouve à cheval dans la cavité péritonéale, et les deux extrémités passent par la vulve à travers le vagin.

Le pédicule étant laissé libre dans la cavité, on obture complètement la plaie abdominale, d'abord par une suture enchevillée (sondes en cire) pour le péritoine, ensuite par de nombreux points de suture en catgut pour la peau. Pansement de Lister et linge phéniqué à la vulve.

Le soir : La malade va bien et ne ressent que de légers tiraillements dans le ventre. Langue bonne. La température est montée à 38°,8. On fait un tiers de seringue d'injection morphinée 0,60/30° pour le repos absolu de l'intestin.

25 septembre. Ne se plaint absolument d'aucune douleur. La température est redescendue ce matin à 37°,8. Respiration facile. Ne souffre absolument que quand elle tousse. Pas de nausées ni de vomissements.

26 septembre. Même état, ne se plaint pas du tout du ventre. Depuis l'opération, il s'écoule par le drain une petite



quantité de grumeaux albumineux, et un peu de sérosité épaisse et blanchâtre.

27 septembre. A partir d'aujourd'hui, on nourrit la malade avec du bouillon américain.

1er octobre. La température est montée hier soir à 39°, et s'est maintenue ce matin au même degré. A passé une mauvaise nuit, souffrant beaucoup du ventre sous l'influence de la toux qui a augmenté.

Devant ces symptômes, M Laroyenne se décide à enlever le drain, par lequel d'ailleurs il ne sort presque plus rien. Il fait au préalable une irrigation phéniquée du vagin pour nettoyer la partie du drain qui doit repasser par la cavité péritonéale. Nouveau lavage phéniqué après l'ablation du drain. On enlève de même les deux sondes formant la suture enchevillée. Réunion complète par première intention. La malade se trouve immédiatement soulagée.

Le soir, la malade va beaucoup mieux, les accès de toux ne font plus aussi mal au ventre.

2 octobre. Va bien. Langue bonne. La température est redescendue à 38°,2. La malade n'est pas allée du ventre depuis l'opération ; on lui fait prendre un lavement avec 30 gr. de sulfate de soude.

3 octobre. Diarrhée abondante amenée par la purgation ; sous son influence, la température est remontée hier soir à 39°,3. Irrigation phéniquée du vagin : l'eau ressort à peu près pure.

5 octobre. Va tout à fait bien. Plus de pansement, la plaie abdominale étant complètement cicatrisée par première intention: Mange beaucoup.

8 octobre. Sort complètement guérie.

Cette observation, intéressante à tous les points de vue, présente plus d'un utile enseignement, tant à cause du diagnostic de la rupture du kyste qu'à cause des indications opératoires et du succès qu'on peut retirer de l'ovariotomic, même dans les cas de péritonite.

A propos du diagnostic, nous voulons simplement faire

ressortir combien est parfois difficile le diagnostic de rupture d'un kyste. Dans ce cas, en effet, la complication ne s'est pas annoncée par ces signes caractéristiques qu'a décrits Nepveu, dans les *Annales de gynécologie* de 1875 : la malade n'a pas éprouvé cette sensation bizarre et particulière survenant d'une manière subite, et revêtant de suite le caractère d'une douleur excessivement intense ; ici, au contraire, les douleurs ont été en augmentant peu à peu, à tel point qu'on ne saurait préciser le moment où cet accident a eu lieu ; quoi qu'il en soit, la déchirure des parois kystiques a d'abord dû être très-petite et s'agrandir peu à peu, soit sous l'influence des efforts de la malade, soit aussi peut-être par suite de la ponction faite avec l'aspirateur Potain ; sans cela, on ne pourrait s'expliquer le défaut, non-seulement de la douleur subite et aiguë qu'on rencontre en pareil cas, mais encore l'absence d'une péritonite suraiguë ayant entraîné rapidement la mort de notre malade. Nous ferons remarquer, en outre, que le diagnostic de cette rupture était d'autant plus difficile à faire que la plupart des signes de la péritonite consécutive manquaient absolument : nous n'avions ici, en effet, ni nausées, ni vomissements, ni facies grippé, mais seulement une fièvre modérée et une gêne respiratoire qu'on pouvait parfaitement attribuer au volume exagéré de la tumeur. On voit donc combien parfois la rupture d'un kyste peut passer inaperçue, et comme aussi la péritonite, même aiguë, peut revêtir une forme insidieuse, peu en rapport avec les lésions anatomo-pathologiques de cette séreuse.

A propos des indications opératoires. — Les cas d'ovariotomie faite après rupture de kyste ne sont relativement pas rares. Spencer Wells est le seul qui ait cité de pareils faits ; dans son traité : *Diseases of the ovaries*, 1872, il avance que, sur ses 300 dernières ovariotomies, il a rencontré 24 fois la rupture du kyste ; 5 de ses malades seulement ont succombé. Mais, parmi toutes les observations de S. Wells, nous n'avons trouvé qu'*un seul cas* d'ovariotomie faite en pleine péritonite aiguë ; cette observation fut publiée dans *The Lancet* du 18 septembre 1869 et reproduite dans le

Lyon Médical de la même année ; il s'agissait d'une ovariotomie pratiquée avec succès au quatrième mois de la grossesse, après la rupture du kyste et péritonite. D'après la douleur subite ressentie par la malade, l'élévation de la température et la fièvre, on faisait remonter la rupture à une quinzaine de jours avant l'opération ; la tumeur avec son contenu et le liquide qui l'entourait pesait 453 grammes ; il y avait une *injection générale du péritoine, mais pas de lymphe plastique récente.* Wells mit beaucoup de soin à ne laisser dans le péritoine aucun reste de liquide ovarique, en faisant sa toilette complète ; la guérison s'ensuivit.

C'est la seule observation de ce genre que nous ayons pu trouver dans les différents auteurs qui ont traité cette question, et encore peut-on voir combien les lésions anatomopathologiques sont moins avancées que dans le cas que nous avons cité.

Une question se présente maintenant tout naturellement, c'est celle de l'indication opératoire ; nous y insisterons d'autant plus que cette question a été vivement controversée, surtout en Angleterre.

Après la rupture d'un kyste, que convient-il de faire ? Blundel, Good Rigby, Crampton et Bright recommandent la ponction immédiate de l'abdomen ; d'autres gynécologistes conseillent l'expectation pure et simple ; enfin, Spencer Wells et Barnes se prononcent catégoriquement pour l'ovariotomie, « afin, disent-ils, d'éviter le choc prolongé et empêcher la péritonite ».

Nous ne serons pas si absolu dans nos conclusions, car il y a quelques réserves à faire au sujet de la nature du liquide. L'expérience a prouvé, en effet, que la gravité de cette complication est en rapport avec la nature du liquide épanché, et que le contenu de certains kystes a sur le péritoine des propriétés éminemment irritantes. Les liquides visqueux et filants sont, en particulier, très-funestes ; c'est une vieille remarque qu'ont faite depuis longtemps les ovariotomistes, car sur 7 cas cités par Carlo Secchi, Bright, Niemeyer, Menze, Spencer Wells et Spiegelberg, il y a eu 7 morts ; dans toutes ces obser-

vations, la mort a été prompte; dans une, même, elle a été subite.

Il en a toujours été de même pour les kystes renfermant des liquides purulents, du sang un peu vieilli ou des corps étrangers (kystes dermoïdes); leur rupture a été chaque fois suivie d'accidents funestes.

Les kystes séreux seuls ont une innocuité relative, car leur rupture a parfois été suivie de résorption du liquide et guérison.

Cela nous autorise à conclure que, dans les cas de rupture d'un kyste, il faut d'abord se renseigner par une ponction sur la nature du liquide épanché ; celui-ci une fois reconnu, on ne sera autorisé à attendre que si l'on a affaire à un kyste séreux ; dans tous les autres cas, et surtout lorsqu'il s'agira d'un contenu visqueux, on devra opérer immédiatement, *même si la rupture date de plusieurs jours et a amené une péritonite aiguë.* Notre observation prouve non-seulement que la guérison peut être obtenue en pareil cas, mais encore que c'est le seul et unique moyen de guérir la péritonite. En agissant ainsi, on supprime la cause du mal et on débarrasse du même coup le péritoine de tous les produits inflammatoires qui l'encombrent et augmentent encore son processus irritatif.

Avant de terminer, nous ferons remarquer combien peu sont à craindre aujourd'hui les accidents de la péritonite, à la suite de l'ovariotomie. Depuis quelques années, et malgré le nombre de plus en plus fréquent de ces opérations, une telle complication est non-seulement devenue beaucoup plus rare, mais nous avons prouvé qu'un organe aussi délicat que le péritoine, déjà atteint d'une inflammation aiguë, peut impunément être malaxé pendant plusieurs minutes, subir un traumatisme aussi grave que l'ovariotomie, sans que la mort du sujet ne s'ensuive, sans même que la péritonite n'augmente d'intensité.

Pareille amélioration peut-elle être attribuée aux immenses progrès accomplis par la chirurgie antiseptique ? La plupart des opérateurs, qui actuellement se servent, dans les

cas d'ovariotomie, du pansement listérien dans toute sa rigueur, répondent par l'affirmative, et mettent leurs nombreux succès sur le compte de la méthode antiseptique. Nous serions nous-même d'autant plus tenté de le croire, que cette immunité relative date du jour où ces moyens ont été introduits dans le domaine chirurgical, et qu'elle s'est accentuée de plus en plus, à mesure que la méthode se vulgarisait. Mais il y a à ce sujet une réserve à faire, et la question semble plus difficile à résoudre qu'on ne le croit. En effet, Lister lui-même, d'après une récente communication qu'il fit au congrès international de Londres, paraît beaucoup moins disposé à voir appliquer sa méthode dans l'ovariotomie que dans les autres opérations chirurgicales; il démontra, par une série d'expériences qu'il avait faites sur le sérum et le coagulum sanguin, que sa méthode, si utile et nécessaire dans les grands traumatismes chirurgicaux, devenait, au contraire, inutile, voire même dangereuse dans les cas d'ovariotomie. Il attribue cette action nocive à l'irritation produite par l'acide phénique sur le péritoine, dont l'effusion séreuse croît ainsi, tandis que l'absorption diminue proportionnellement; c'est sur cette sérosité épanchée en grande quantité et reprise lentement que pourrait, d'après Lister, se développer la putréfaction dans le cas où un agent septique aurait pénétré dans la plaie, en dépit de la méthode phéniquée. La théorie est donc ici en désaccord avec la pratique, qui donne des succès nombreux et incontestables. Quoi qu'il en soit, cela prouve combien le problème est complexe, qu'on ne doit pas se hâter de tirer des conclusions trop prématurées en faveur ou contre la méthode antiseptique dans l'ovariotomie, et que le dernier mot n'est pas encore dit à ce sujet.

Obs. II. — *Kyste de l'ovaire droit, très-volumineux. — Opération. — Amputation de l'utérus et de ses annexes. — Guérison.*

Marguerite L..., apprêteuse, 26 ans, demeurant à Tarare, entre le 3 juillet 1881 dans le service de gynécologie, salle Sainte-Thérèse, n° 10.

Réglée à 15 ans, toujours normalement. Pas d'antécédents pathologiques. Accouchement normal, il y a quatre ans. Quinze jours après cet accouchement, la malade se releva bien portante ; mais à partir de ce moment-là, elle ressentit continuellement des douleurs siégeant uniquement au côté droit de l'abdomen et des lombes. Ces douleurs ont toujours persisté depuis cette époque jusqu'actuellement, mais ne sont restées localisées au côté droit que pendant un an.

Le ventre de la malade était revenu à son volume normal aussitôt après l'accouchement; il est resté dans cette situation pendant trois ans, mais depuis un an il a commencé à grossir, d'abord du côté droit, et son volume n'a fait alors qu'augmenter de plus en plus jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital.

A ce moment, voici ce que l'on constate :

Ventre très-volumineux, tendu, un peu déjeté à gauche, allant en pointe en avant et en bas. La surface de l'abdomen n'est pas uniforme : on y constate trois saillies le partageant en trois lobes, l'un à droite, l'autre beaucoup plus étendu à gauche, et le troisième au-dessous de l'ombilic, à la partie moyenne. Ces trois lobes, d'une saillie peu accentuée, n'ont pas la même consistance à la palpation, celui de la partie moyenne étant plus mou, et ceux des parties latérales, surtout le droit, plus consistants. La main, appliquée à plat et pressant au-dessous et à gauche de l'ombilic, perçoit à ce niveau une sensation de crépitement, de bruit de neige très-caractéristique; c'est à ce niveau seul que la malade accuse de la douleur à la palpation. Sensation de flot très-nette d'une extrémité à l'autre de la tumeur. Matité absolue partout, ex-

cepté tout à fait en bas dans la fosse iliaque gauche, immédiatement au-dessous du pli inguinal, où il y a de la sonorité constante provenant d'une hernie inguinale peu accusée. Ombilic peu effacé.

Rectocèle assez accentuée. Un peu de cystocèle. Les parois vaginales sont fortement accolées l'une à l'autre. On n'arrive pas à sentir le col par le toucher.

Les règles n'ont jamais cessé de paraître normalement à époque fixe.

Etat général médiocre ; a maigri beaucoup, pas d'appétit, soif vive et continuelle, perte des forces, marche pénible.

8 juillet. — Ponction faite à gauche de la tumeur. Issue de trois litres et demi d'un liquide un peu épais, de couleur brun-jaunâtre, renfermant une grande quantité d'albumine se dissolvant dans l'acide acétique. Par cette ponction, le côté gauche seul du ventre s'affaisse ; dans tout le côté droit, où la saillie reste la même, on sent quatre ou cinq petites tumeurs formant des masses indurées, indépendantes l'une de l'autre, et ayant chacune le volume d'un œuf de pigeon environ.

23 juillet. — Opération. Anesthésie à l'éther. Après avoir incisé la paroi abdominale, on arrive sur une anse intestinale, derrière laquelle se trouve accolée et légèrement adhérente la paroi kystique. Celle-ci est ponctionnée, et il en sort une grande quantité du liquide déjà antérieurement sorti. On tire facilement sur la tumeur, qui ne présente pas d'adhérences avec les intestins, et est constituée par plusieurs masses plus ou moins volumineuses, plus ou moins consistantes. Le pédicule se trouve fortement adhérent au côté droit de l'utérus, ayant englobé dans sa masse toutes les annexes utérines de ce côté ; on est obligé, en outre, de déchirer quelques adhérences que la tumeur a contractées avec la face antérieure de l'utérus ; c'est ce qui décide M. Laroyenne à faire l'opération telle que la pratique Porro, après la section césarienne ; il passe donc le fil métallique du ligateur Cintrat au niveau de la partie moyenne du col, comprenant ainsi dans l'amputation la matrice et ses annexes. On

laisse à demeure la moitié interne du ligateur, le pédicule étant fixé de cette manière à la partie inférieure de la plaie. Suture enchevillée avec deux bougies en cire pour l'adossement du péritoine, et sutures en catgut pour les lèvres de la peau. Pansement de Lister.

Le soir, soif vive, langue sèche, traits étirés.

24 juillet. — Va assez bien. A eu pendant la nuit quelques coliques qui ont disparu, grâce à une injection de morphine, un tiers de seringue.

30 juillet. — On enlève la ligature et la suture enchevillée. La malade va tout à fait bien et mange beaucoup.

15 août. — La plaie est presque complètement cicatrisée, Il n'y a plus qu'un trou de la largeur d'une pièce de cinq francs, à la partie inférieure de l'incision, là où le ligateur est resté en demeure pendant huit jours.

26 août. — S'en va complètement guérie ; la plaie est cicatrisée. Par le toucher, on sent au fond du vagin un seul cul-de-sac, au milieu duquel on trouve deux froncements qui sont les vestiges des lèvres du col.

Trois mois après, la malade revient nous voir. Elle se porte très-bien et a engraissé, ce qui n'est pas étonnant et s'observe après toute castration. Le seul malaise qu'elle éprouve au moment où ses règles devraient venir, ce sont des bouffées de chaleur au visage, qui reviennent par moments et durent de deux à trois jours.

Cette observation prête à quelques réflexions que nous ne saurions passer sous silence.

Et d'abord, rappelons qu'en faisant la description des signes que présentait notre malade, nous avons signalé une sonorité constante et bien limitée au-dessus du pli inguinal gauche, sonorité qui provenait d'une hernie inguinale peu accusée. Sans vouloir insister davantage sur ce fait, nous ferons simplement remarquer que cette complication, qui est le fait du développement exagéré du ventre et de l'écartement de ses parois, pourrait prêter à une fausse interprétation ; M. Laroyenne, en effet, nous faisait observer, alors que nous examinions la malade, combien il était anormal, dans un

kyste de l'ovaire, de trouver de la sonorité aussi en avant, alors qu'on ne devrait la rencontrer que dans les régions latérales de l'abdomen.

Nous avons dit aussi que, par le toucher, il nous avait été impossible de sentir le col. Ce fait est très-rare dans le kyste ovarien, et ne se rencontre que dans les cas de fibrome. Mais chez notre malade, il n'est pas étonnant qu'il en ait été ainsi, à cause de la position élevée de l'utérus, se trouvant fixé par des adhérences. Cette ascension de l'utérus a été, on peut le dire, une circonstance heureuse, car elle a permis après l'amputation de fixer le moignon dans la plaie abdominale, sans qu'il ne s'exerçât de tiraillement sur le pédicule.

En ce qui concerne l'opération elle-même, nous ferons remarquer que toutes les amputations de l'utérus et de ses annexes consignées jusqu'ici avaient été faites, soit comme complément de l'opération césarienne, soit dans certains cas de fibromes ou de cancers utérins. En effet, d'après un travail paru en juillet dernier dans les *Annales de gynécologie*, il résulte qu'à cette époque on citait 57 opérations césariennes effectuées d'après la méthode de Porro. Et il y a à peine cinq ans que le célèbre professeur de Pavie tentait cette audacieuse opération, qui n'avait jamais été pratiquée jusque-là ! On voit combien cette méthode trouva rapidement de hardis imitateurs, surtout en Italie, en Autriche, en France et en Allemagne ; on peut dire que c'est actuellement une opération courante, et qui est entrée tout à fait dans le domaine de la chirurgie obstétricale. Mais, en ce qui concerne la gynécologie, nous n'avons vu nulle part que la méthode de Porro ait été nécessitée dans le cours d'une ovariotomie, par suite des adhérences de la tumeur avec l'utérus.

Enfin, nous ferons remarquer en terminant que M. Laroyenne était autorisé et même forcé de recourir à une si grave opération ; cela se comprendra facilement, si l'on songe à tous les accidents de péritonite et d'hémorrhagie auxquels était exposée la malade, par suite de la déchirure des adhérences utérines.

Nous allons maintenant, dans un chapitre spécial, passer en revue quelques observations d'hématocèle qui, par leur importance, donneront matière à plus d'un sujet d'étude. Nous commencerons par l'exposé de trois observations d'hématocèle consécutive à un fibrome utérin, variété rare et non signalée par les auteurs.

Obs. III. — *Hématocèle consécutive à un fibrome utérin et survenant avec des symptômes subaigus. — Ponction de l'hématocèle.*

Jeanne R..., domestique, 52 ans, entre le 7 juin 1881 dans la salle Sainte-Marie, n° 2.

Réglée à 16 ans, toujours normalement. Jamais d'accouchement ni de grossesse antérieure.

Il y a cinq ans, sans aucune raison, cette malade a commencé à avoir des pertes abondantes, qui ont presque constamment persisté pendant deux ans et demi et se sont arrêtées spontanément. Depuis, les règles n'ont pas reparu du tout; mais la malade a eu presque constamment des pertes blanches.

Il y a onze mois, début d'une rétention d'urine, qui a duré six mois; le jour, la malade pouvait uriner seule, mais la nuit elle était obligée de se sonder. Cette rétention a cessé spontanément au bout de six mois.

Il y a cinq mois environ, depuis la disparition de cette rétention, la malade s'est aperçue d'une petite tumeur siégeant dans l'abdomen, pas plus à droite qu'à gauche; en même temps, douleurs assez intenses, non persistantes, siégeant à droite de l'abdomen. La tumeur n'a fait qu'augmenter depuis son apparition, et les douleurs abdominales sont devenues beaucoup plus vives depuis trois semaines.

Au moment de l'entrée de la malade, on constate que son ventre a augmenté de volume; on y remarque à la vue des bosselures, dont l'une plus considérable est située à gauche; elle est séparée de deux autres petites bosselures par un sillon

peu profond, mais bien apparent. Cette bosselure de gauche est due à la consistance du fibrome, tandis que les autres sont fluctuantes, dépressibles.

9 juin. — Ponction à droite, au niveau de la bosselure fluctuante; on en retire environ deux litres d'un liquide hématique, couleur chocolat, visqueux, épais. La tumeur de droite seule s'affaisse alors, et l'on distingue plus nettement celle de gauche, qui en est séparée par un sillon profond et dépressible. Donc, les deux tumeurs sont indépendantes, et l'on diagnostique alors : hématocèle du côté droit, consécutive à un fibrome de l'utérus, ayant dévié cet organe à gauche. D'ailleurs, par le cathétérisme, on arrive alors à pénétrer dans l'utérus qu'on trouve tout à fait à gauche et en rétroflexion. Cathétérisme : 8 centimètres.

20 juin. — N'a plus souffert des reins ni du ventre depuis la ponction; le côté droit du ventre est redevenu presqu'aussi volumineux qu'auparavant, mais il semble plus dur. Nouvelle ponction et issue de près d'un litre de liquide, de beaucoup moins foncé que la première fois : il est rouge brique, couleur café un peu clair.

25 juin. — La malade sort, ne souffrant plus, et la tumeur ne s'étant pas reformée, là où on a fait la ponction.

Obs. IV. — *Hématocèle consécutive à un fibrome utérin, et survenant avec des symptômes subits et aigus.*

Catherine R..., lingère, 40 ans, entre le 12 mai 1881 dans la salle Sainte-Marie, n° 6.

Réglée à 13 ans. A 14 ans, fièvre typhoïde à la suite de laquelle il y eut arrêt des règles jusqu'à l'âge de 18 ans. Pas de grossesse, ni d'accouchement antérieur.

Depuis un an environ, les menstrues sont beaucoup plus abondantes, et durent de huit à dix jours.

En mars dernier, au moment des règles, la malade fit un travail pénible, se mit en transpiration et s'exposa ensuite à un courant d'air; immédiatement les règles s'arrêtèrent, et elle fut prise subitement de violentes douleurs hypogastri-

ques et lombaires; le ventre devint en même temps le siége d'une tuméfaction assez notable; quelques jours après, fièvre, frissons et nausées.

Ces symptômes s'amendèrent peu à peu, ne persistant qu'un mois. Les règles suivantes revinrent plus abondantes que de coutume, mais sans douleurs notables. En un mot, la malade se trouvait presque complètement rétablie, lorsque, il y a cinq jours, après un violent effort, elle fut subitement prise de douleurs très-vives dans le ventre; en même temps reparaissait une tuméfaction considérable de l'abdomen.

Actuellement, la malade présente un ventre très-gros, douloureux à la pression. Dans le cul-de-sac postérieur, on sent une tumeur molle, fluctuante, douloureuse. Antéversion prononcée.

Cathétérisme utérin : 9 centimètres; utérus dur, volumineux, très-perceptible au palper derrière et au-dessus de la symphyse pubienne. On diagnostique donc : fibrome utérin ayant amené une hématocèle.

21 juin. Sort, ne souffrant plus, et la tumeur liquide s'étant en partie résorbée par le repos et l'application de quelques vésicatoires.

Obs. V. — *Hématocèle consécutive à un fibrome utérin, et survenant subitement avec des symptômes aigus.*

Femme R..., 38 ans, tisseuse, entre le 13 mars 1881 dans la salle Sainte-Thérèse, n° 5.

Réglée à 18 ans, toujours normalement. Depuis un an, les règles sont plus abondantes, et durent de cinq à six jours.

Il y a trois semaines, sans cause appréciable, cette malade fut prise tout à coup, au moment de ses règles, de violentes douleurs dans le bas-ventre qui devient volumineux; en même temps, vomissements biliaires, étourdissements et lypothymies.

Au moment de l'entrée de la malade, légère amélioration, mais ventre toujours volumineux et douloureux.

Utérus volumineux, dur, en antéversion, dépassant le pu-

bis de trois travers de doigt. On sent une tumeur fluctuante et douloureuse dans les culs-de-sac postérieur et latéral droit. Par le palper abdominal, on sent à droite de l'utérus une tumeur molle et dont la fluctuation correspond à celle du cul-de-sac postérieur du vagin.

Cathétérisme de l'utérus : 9 centimètres.

Un peu de dyspnée et pâleur des téguments.

Cette malade ne put être suivie, car elle quitta le service peu de jours après y être entrée.

— Ces trois cas d'hématocèle consécutive à un fibrome utérin forment une variété d'hématocèle peu connue, puisque les auteurs ne parlent absolument pas de cette complication ; nous avons eu pourtant l'occasion de recueillir ces trois observations, non-seulement dans le même semestre, mais même presque à la même époque. Nous ne voulons cependant pas avancer par là que cet accident soit fréquent, et nous aimons mieux croire qu'il y a eu dans nos cas une pure coïncidence, une simple *série*, comme on en observe si souvent dans les services hospitaliers pour toute espèce d'affections.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons vu nulle part signaler l'hématocèle comme pouvant compliquer un fibrome utérin. M. Poncet, qui fit dans sa thèse d'agrégation, en 1878, une étude complète et savante de l'hématocèle, cite comme causes de cette affection : l'exhalation sanguine aiguë du péritoine, la pelvipéritonite hémorrhagique, la rupture du plexus utéro-ovarien, le reflux du sang de l'utérus dans la trompe et le péritoine, l'hémorrhagie tubaire, les hémorrhagies de l'ovaire, enfin toutes les altérations de ce dernier organe. Mais il n'est absolument pas question du fibrome, et les différents auteurs classiques n'en parlent pas davantage.

Ceci dit, comment se produit la complication dont nous parlons, quelle en est la pathogénie ?

Si nous nous reportons aux trois observations citées plus haut, nous voyons que le tableau clinique diffère pour chacune, et qu'il y a des différences importantes à faire entre l'obs. III et celles qui sont représentées par les numéros IV

et V. Dans la première, en effet, nous voyons un début peu net, latent en quelque sorte, et ne présentant pas les caractères de la soudaineté et de l'acuité qu'on observe habituellement dans l'hématocèle; de plus, on ne trouve chez elle comme étiologie aucun accident, aucun traumatisme qui ait été la cause occasionnelle de cette complication. Il n'en est pas de même pour les malades faisant le sujet des deux autres observations : chez elles nous notons des accidents brusques et intenses survenant au moment des règles et s'accompagnant de tous les signes d'une hémorrhagie interne abondante; l'une même de ces deux femmes a présenté successivement deux fois les mêmes symptômes, et chaque fois c'était à la suite d'efforts au moment des règles.

Cette différence essentielle avait amené M. Laroyenne à admettre deux variétés et à conclure que l'hématocèle compliquant un fibrome utérin pouvait se produire de deux façons différentes. Dans le premier cas, le néoplasme aurait par sa présence déterminé tout autour de lui de la péritonite, et, par suite, des fausses membranes; celles-ci, en s'organisant, deviennent vasculaires, et la rupture de ces vaisseaux de nouvelle formation se produit sous l'influence du plus petit traumatisme, constituant la variété d'hématocèle si bien décrite par Besnier sous le nom de pachypéritonite hémorrhagique. Dans la seconde forme, au contraire, la soudaineté et la gravité des accidents ont amené M. Laroyenne à penser qu'on pouvait bien avoir affaire là à une hémorrhagie se produisant à la surface du fibrome, par suite de la rupture d'un des nombreux vaisseaux qui sillonnent sa paroi externe. On sait, en effet, que si le tissu propre du fibrome est rarement très-vasculaire, son enveloppe l'est ordinairement beaucoup; « on y trouve, dit Barnes, un réseau principalement veineux, ce qui laisse écouler beaucoup de sang au moment des règles. » Il est évident que cette phrase de Barnes ne se rapporte qu'à la surface externe des fibromes intra-utérins; quoi qu'il en soit, il est incontestable que d'une façon générale la surface des fibromes utérins est très-vasculaire; nous ajouterons même que ces vaisseaux sont parfois

d'une friabilité excessive. M. Laroyenne nous rappelait à ce propos un petit accident qui lui était survenu pendant une de ses ovariotomies; il s'agissait d'un kyste compliqué de fibrome de l'utérus : le simple passage de la main sur la tumeur fibreuse avait amené la rupture d'un des vaisseaux de la surface et déterminé une hémorrhagie assez abondante. Cela prouve la facilité avec laquelle un fibrome peut se compliquer d'hématocèle sous l'influence d'un choc, d'un effort, et présenter ainsi les symptômes subits et aigus de l'hémorrhagie interne que nous avons signalés.

En résumé, nous dirons donc que l'hématocèle compliquant un fibrome utérin peut se produire de deux manières : 1° par pachypéritonite hémorrhagique; 2° par rupture d'un des vaisseaux de la surface du fibrome. A chacune de ces variétés correspond un tableau clinique spécial.

— Avant de terminer ce que nous avons à dire sur l'hématocèle, nous allons résumer brièvement deux observations qui donneront matière à plus d'une réflexion.

Obs. VI. — *Hématocèle consécutive à une pelvi-péritonite. Hystérie.*

Rosalie C..., 25 ans, demoiselle de magasin, née à Bischwiller, entre le 24 juillet 1881 dans le service de gynécologie, salle Sainte-Thérèse, n° 10.

Deux accouchements antérieurs, l'un à 23 ans, l'autre il y a huit mois. Le premier accouchement se fit au huitième mois de la grossesse, les douleurs durèrent alors longtemps, et le fœtus vint mort-né. Le second accouchement se fit à la Maternité de la Charité, et nécessita l'application du forceps, la malade présentant un rétrécissement du bassin (7 centimètres); cette couche fut suivie d'une pelvi-péritonite assez grave.

Il y a deux mois et demi, perte abondante en dehors des règles; cette métrorrhagie se répéta dans les mêmes conditions il y a quinze jours.

Il y a dix jours, au moment des règles, douleurs violentes

du ventre et des reins, s'accompagnant de fièvre et de tuméfaction du ventre.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate dans le cul-de-sac postérieur une tumeur molle et douloureuse, qui est le siège d'une fluctuation assez nette.

La malade, étant dans le service, prit successivement, et chaque fois presque à la même heure du soir, cinq crises d'hystérie, avec perte de connaissance et contracture en croix; la malade nie en avoir jamais pris avant son entrée à l'hôpital.

Sort guérie, le 25 septembre; on ne constate alors plus qu'un peu d'induration non douloureuse dans le cul-de-sac postérieur.

Un mois après, la malade revint à la consultation, présentant une récidive due à un excès de travail au moment des règles. La tumeur molle, fluctuante et douloureuse occupait alors comme la première fois le cul-de-sac postérieur.

Obs. VI. — *Hématocèle récidivante et sous forme de pachypéritonite hémorrhagique.*

Emilie R..., 30 ans, sans profession, entre, le 2 mai 1881, dans la salle Sainte-Thérèse, n° 5.

Il y a onze ans, accouchement laborieux avec présentation de siège; les suites de couches furent pourtant très-simples, et la malade se releva guérie au bout de trois semaines.

Il y a trois ans, au moment des règles et sans cause appréciable, douleurs subites et atroces dans le bas-ventre et les reins; en même temps, tuméfaction de l'abdomen, et, quelques jours après, frissons et vomissements biliaires.

Cet état persista pendant un mois, au bout duquel la malade se rétablit, ne conservant plus que des douleurs de reins, qui reparaissent chaque fois au moment des règles.

Il y a quinze jours, sans cause connue, et en dehors des règles, la malade éprouvait les mêmes symptômes, mais beaucoup moins accentués que la première fois.

A la palpation, on constate une tuméfaction, un certain

empâtement douloureux daus le bas-ventre. Dans les culs-de-sac postérieur et latéral droit, on sent une tumeur molle, pâteuse et très-douloureuse.

Ces deux observations d'hématocèle sont, comme on le voit, des types bien différents; nous ne les avons citées que pour les mettre en regard l'une de l'autre et en faire saisir la nuance pathogénique.

La première est une variété bien nette de pachypéritonite hémorrhagique : nous voyons au début une pelvi-péritonite ayant amené des fausses membranes et consécutivement la déchirure des vaisseaux de nouvelle formation (théorie de Virchow, reprise ensuite par Besnier), cette déchirure produisant une hématocèle avec des symptômes subaigus.

Dans le second cas, le processus pathognomonique est bien différent : nous avons d'abord une hématocèle survenant brusquement au moment des règles, avec les symptômes violents et aigus de l'hémorrhagie interne; puis, quelques jours après, nous notons de la fièvre avec des vomissements biliaires; la guérison a lieu; enfin, trois ans après, récidive d'hématocèle avec des signes beaucoup moins violents que la première fois.

Comment les choses se sont-elles passées en pareille circonstance ? Voici l'explication qu'en donne M. Laroyenne : l'hématocèle survenant la première fois a déterminé de la péritonite comme il s'en produit chaque fois pour enkyster le liquide sanguin; les fausses membranes produites, au lieu de se résorber peu à peu, se sont organisées, et ces vaisseaux de nouvelle formation, en se rompant, ont déterminé non une véritable récidive d'hématocèle dans le sens propre du mot, mais bien une pachypéritonite.

Cette nuance est d'autant plus importante à noter qu'elle n'est signalée nulle part. M. Poncet parle longuement du mode de formation de la pachypéritonite; mais il ne dit pas les différentes conditions dans lesquelles se produit la péritonite primitive; il n'est donc aucunement question de l'hématocèle antérieure.

De plus, il est dit dans les traités spéciaux que l'hématocèle

récidive rarement. M. Voisin n'en cite que trois cas de Denouvilliers, Huguier et Trousseau ; dans une des observations de M. Poncet, la récidive survint à plusieurs années d'intervalle chez une hémophile. Cette rareté existe, il est vrai, si l'on parle de la récidive pure et simple de l'hématocèle se reproduisant dans les mêmes conditions que la première fois ; mais il n'en est pas de même s'il s'agit de la récidive ayant lieu d'après la pathogénie que nous avons expliquée. En effet, sur 27 observations d'hématocèle que nous avons pu réunir dans le service de gynécologie, nous en avons trouvé 7 se rapportant à des femmes venues pour une récidive, et dont le tableau clinique était absolument semblable à celle qui fait le sujet de notre obs. VII. On voit que c'est une bonne moyenne, et que la pachypéritonite hémorrhagique déterminée par une hématocèle antérieure n'est pas très-rare.

En résumé, d'après M. Laroyenne, on peut admettre trois variétés cliniques bien tranchées d'hématocèles :

1° Celle qui se produit pour la première fois avec des symptômes subits et aigus d'anémie, de péritonite, etc., et reconnaissant pour origine les diverses causes qui ont été signalées par les auteurs : exhalation sanguine aiguë du péritoine, hémorrhagie tubaire, reflux de sang de l'utérus dans la trompe et le péritoine, grossesse extra-utérine, rupture du flexus utéro-ovarien, etc., etc.

Cette hématocèle peut se résorber complètement, et guérir sans laisser de traces de la péritonite consécutive.

2° Mais très-souvent il n'en est pas ainsi, et les fausses membranes de la péritonite s'organisent au lieu de se résorber ; il peut alors arriver que les vaisseaux de nouvelle formation se déchirent sous l'influence d'un traumatisme, et déterminent une pachypéritonite hémorrhagique, à répétition le plus souvent.

3° Une hématocèle est parfois la conséquence d'une pelvipéritonite antérieure ayant laissé des néo-membranes dont les vaisseaux peuvent se rompre à un moment donné et déterminer une hémorrhagie, comme dans la seconde variété (théorie Virchow).



A ces trois groupes, nous pourrions en ajouter un quatrième, et y faire entrer les hématocèles consécutives à un fibrome utérin; mais nous avons vu que cette complication pouvait survenir de deux façons différentes : ou par rupture des vaisseaux superficiels de la tumeur, et alors elle se range naturellement dans la première catégorie, ou par péritonite ayant laissé des fausses membranes, et alors nous avons affaire à une pachypéritonite rentrant dans la troisième catégorie.

Avant de terminer, disons que, sur les 27 observations que nous avons recueillies, 11 se rapportaient à la première catégorie, 7 à la seconde, 5 à la troisième, et enfin 4 hématocèles avaient été déterminées par la présence d'un fibrome utérin.

Parmi quelques cas d'avortement compliqué de rétention du placenta, nous voulons citer une observation qui nous servira d'exemple et nous donnera l'occasion de développer la méthode de traitement suivie par M. Laroyenne, et de présenter l'appareil dont il se sert en pareil cas.

Obs. VIII. — *Avortement de 3 mois. — Hémorrhagies par rétention et putréfaction du placenta. — Lavages phéniqués intra-utérins au moyen de la sonde de M. Laroyenne. — Guérison rapide.*

Clotilde M..., ménagère, 40 ans, entre le 19 septembre 1881 dans la salle Sainte-Thérèse, n° 15.

Réglée à 17 ans, toujours normalement.

Trois accouchements antérieurs normaux : le premier il y a dix ans, le dernier il y a deux ans.

Cette femme était enceinte de trois mois lorsque, il y a dix jours, elle fit un violent effort pour porter une balle de linge qu'elle appuya contre son ventre. Elle ressentit de suite une violente douleur à l'abdomen. Ce n'est que trois jours après qu'elle eut une métrorrhagie abondante, accompagnée de

fortes coliques et de vives douleurs dans les reins. Elle accoucha alors d'un fœtus ; mais, depuis, les douleurs et la métrorrhagie ont toujours persisté.

Actuellement, les coliques et les douleurs de reins sont très-intenses ; elles ressemblent absolument à celles de l'accouchement. Pertes rouges abondantes, avec issue de caillots et de débris putrides répandant une mauvaise odeur.

A l'entrée de la malade, le 19 au matin, on fait un lavage intra-utérin avec une solution d'eau phéniquée 4/100 ; on se sert pour cela de la sonde à double courant de M. Laroyenne ; cette sonde sert en même temps à râcler la cavité utérine pour en détacher le placenta dont les débris sortent facilement.

Le col est dilatable et dilaté à deux francs environ ; avant le lavage, on sentait le placenta au-dessus de l'orifice interne du col.

Le soir, la malade ne souffre plus du tout ; il est sorti depuis de nombreux caillots et quelques débris qui sont expulsés spontanément.

Le 20, il n'y a plus de douleurs, ni de fièvre ; les pertes se sont aussi arrêtées ; le col s'est un peu refermé.

Le 24, la malade sort complètement guérie, le col étant fermé.

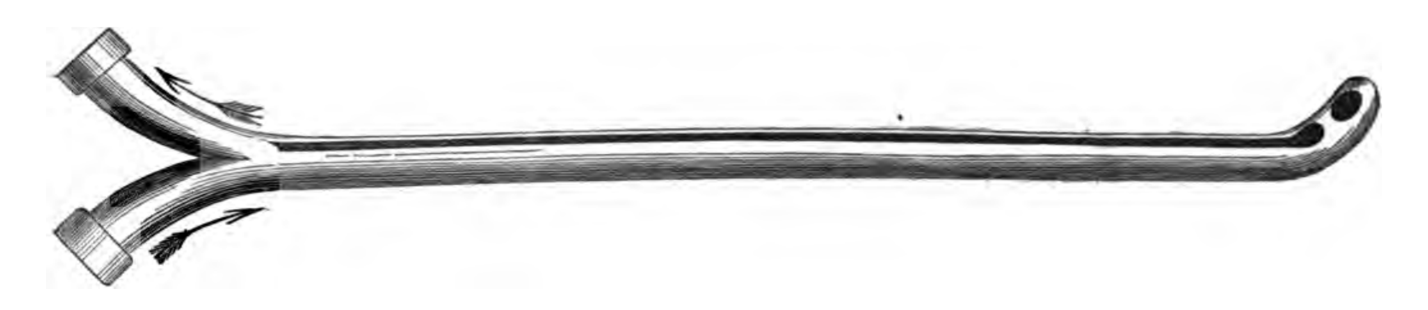
— Cette observation n'est pas un fait isolé et rare ; nous avons pu en réunir une dizaine de semblables, se rapportant à des malades venues dans le service dans le courant de l'année, et guéries toutes rapidement par le même procédé. C'est ce mode de traitement, préconisé par M. Laroyenne, dont nous voulons dire quelques mots.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'à la suite d'un avortement, la première indication est de s'assurer que l'arrière-faix en totalité a été expulsé. Tant qu'en effet des débris de membranes sont emprisonnés dans l'utérus, la femme est exposée à des risques sérieux, non-seulement par la persistance de l'hémorrhagie, mais aussi par l'infection purulente ou putride. Or, pour provoquer l'expulsion de ces

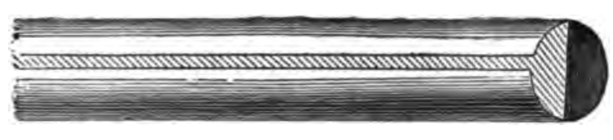
débris, Levret a imaginé une pince à faux germe que M. Pajot a modifiée ; mais on a fait à ces pinces le juste reproche de ne pas rendre de grands services, car, ne trouvant pas une prise assez solide, elles glissent ou ne font que déchirer la masse, sans l'entraîner. Voilà pour la partie mécanique du traitement; quant aux injections désinfectantes à l'acide phénique, les auteurs conseillent de n'y avoir recours que dans les cas où l'écoulement devient fétide, et où l'on constate la putridité des débris placentaires. Lorsque cela arrive, ils recommandent : ou la sonde ordinaire à double courant, ou celle de Stoltz dont l'extrémité est percée de nombreux trous en pomme d'arrosoir. Or, ces deux espèces de sonde présentent l'inconvénient de rendre difficile le retour du liquide en dehors; de plus, le jet en pluie fine obtenu par la sonde de Stoltz n'a assurément pas une projection assez forte pour détacher les débris adhérents du placenta. Pénétré de l'inefficacité de ces instruments, M. Laroyenne fit construire une sonde spéciale à double courant, dont nous donnons le dessin ci-joint. Elle est en métal blanc argenté et présente une longueur de 26 centimètres, un diamètre de 7 millimètres, représentant le numéro 19 ou 20 de la filière Charrière. Le trou de sortie du liquide injecté se continue en bas par une fente de 3 millimètres de large, creusée dans toute la largeur du conduit de retour; cette fente a pour but d'assurer le retour facile du liquide et de l'empêcher de séjourner dans la cavité utérine.

Cet instrument n'est pas seulement destiné à mettre un liquide détersif en contact avec la muqueuse utérine, et à en assurer le retour au dehors, il a aussi pour but de remplacer avantageusement les pinces à faux germe et les tenettes usitées dans les cas de rétention placentaire, M. Laroyenne s'en sert, en effet, comme d'une curette mousse, en râclant avec elle les parois utérines pendant tout le temps que passe le liquide injecté. Les débris de l'arrière-faix sont ainsi facilement détachés, et par le fait du râclage et par le jet du liquide qui doit avoir une certaine force. C'est pour remplir cette dernière indication que M. Laroyenne donne à sa sonde

Sonde de M. Laroyenne pour les lavages phéniqués intra-utérins, dans les cas d'avortement.



Coupe transversale



un calibre déterminé, et qu'il ne se sert pour l'injection que de l'irrigateur Eguisier ; en outre, dans le même but, nous devons insister sur l'abondance du liquide injecté, dont souvent deux ou trois litres ne suffisent pas pour une même séance : il faut, selon l'expression de M. Laroyenne, « pratiquer de véritables chasses dans la cavité utérine ».

C'est en associant ainsi les procédés mécaniques aux moyens antiseptiques que M. Laroyenne a obtenu une guérison rapide et complète dans tous les cas de rétention placentaire ; le résultat a chaque fois été le même, qu'il y ait eu ou non putréfaction des débris. En effet, le procédé est excellent dans tous les cas : s'il y a eu déjà des accidents de septicémie, il en atténue les effets et les guérit même parfois rapidement ; si cette complication n'a pas encore eu lieu, il la prévient et assure ainsi la guérison complète.

Nous venons d'insister sur les avantages que présentait cette méthode de traitement ; nous ajouterons qu'elle n'expose à aucun danger. D'abord, cette curette mousse n'offre pas les inconvénients de la curette ordinaire de Récamier, dont les bords assez tranchants n'ont pas toujours été exempts d'accidents, même lorsqu'on opérait sur un tissu utérin normal ; à plus forte raison doit-on être prudent pour le râclage de la muqueuse, quand cet organe est mou, friable, congestionné, comme à la suite d'un avortement. Nous ne voulons pourtant pas exagérer l'importance de ce précepte, et sommes loin d'être de l'avis de Stoltz, qui rejette toutes les manœuvres mécaniques d'extraction comme inutiles et dangereuses.

En second lieu, nous ferons remarquer que cette méthode n'expose à aucun danger d'intoxication par l'acide phénique. Il est, en effet, remarquable qu'on puisse impunément, en l'espace de quelques minutes, mettre en contact avec la muqueuse utérine trois ou quatre litres d'une solution fortement phéniquée (2 gr. 50 et même 4 °/₀), c'est-à-dire une centaine de grammes d'acide phénique, sans amener aucun symptôme d'intoxication, alors que, dans la fièvre typhoïde, un lavement de 0 gr. 50 de cette substance suffit parfois pour amener

des sueurs profuses et des symptômes graves. Cette immunité heureuse est d'autant plus difficile à comprendre que les vaisseaux utérins se trouvent à ce moment-là béants, largement ouverts et, par conséquent, beaucoup plus aptes à absorber le poison. C'est ce qu'avaient parfaitement compris les Anglais quand ils conseillaient, en pareil cas, d'administrer préalablement à la malade de l'ergot de seigle ou de l'ergotine, avant de faire toute espèce d'injection phéniquée intra-utérine, et cela, disent-ils, pour resserrer les vaisseaux, en faire cesser la béance et empêcher ainsi l'absorption trop rapide de la substance médicamenteuse. Nous pouvons affirmer que cette précaution est absolument inutile, puisqu'elle a pour but de prévenir un danger qui n'existe pas. M. Laroyenne, en effet, quoique n'ayant jamais suivi ce précepte, n'a pas une seule fois constaté le plus petit symptôme d'intoxication, et pourtant il fait passer chaque fois dans l'utérus environ 400 grammes d'acide phénique ! Nous devons ajouter, il est vrai, que cette immunité est probablement due au retour facile du liquide, qu'on obtient avec la sonde spéciale dont nous parlons.

En résumé, voici ce que M. Laroyenne conseille de faire, dans les cas d'avortement compliqué de rétention de l'arrière-faix avec hémorrhagie, que cette rétention ait amené ou non des symptômes d'intoxication :

Quand on le peut, extraire avec le doigt le placenta ou appliquer le pessaire Gariel pour en faciliter l'expulsion.

Si ce moyen ne suffit pas, ou seulement si l'on *se doute* qu'il reste quelques débris dans la cavité, il n'y a alors pas à hésiter : il faut faire des lavages phéniqués intra-utérins, avec une solution de 2 à 4 grammes d'acide pour 100 d'eau. Pour cela, on emploie la sonde à double courant que nous avons décrite, et, pendant tout le temps que le liquide y passe, on la promène contre les parois, pour en détacher les membranes et débris.

La quantité de liquide à injecter doit être considérable, et l'on ne doit s'arrêter que quand l'eau ressort absolument pure. Il faut, en outre, que ce liquide soit poussé avec une

certaine force; aussi se sert-on pour cela d'un irrigateur Eguisier.

Une séance faite dans ces conditions suffit le plus souvent pour expulser tous les débris et amener la guérison complète et rapide des accidents; mais parfois on est obligé de recourir à une seconde, troisième et même quatrième injection, chacune à une dizaine d'heures d'intervalle.

Ce traitement doit être continué jusqu'à ce que tous les accidents aient disparu, que la métrorrhagie et les douleurs aient cessé, et que tous les symptômes de septicémie n'existent plus.

L'observation qui suit se rapporte à un cas peu fréquent d'atrésie vaginale, opérée et guérie par le procédé qu'ont préconisé Dupuytren et Amussat :

Obs. IX. — *Cloisonnement presque complet du vagin. — Opération et guérison.*

Mme Marie G..., 24 ans, née à Angoulême, entre le 30 mai 1881 dans le service de gynécologie. Voici quelle est son histoire :

Réglée à 15 ans, elle eut toujours depuis des menstrues régulières, mais fréquentes et assez abondantes.

Mariée depuis plusieurs années, cette malade n'a jamais eu d'enfants.

Il y a deux ans et demi, perte considérable provoquée par un faux pas et chute dans la rue, à une époque où les règles étaient en retard de deux ou trois jours. On diagnostiqua alors une métrite aiguë compliquée de pelvi-péritonite (?), pour laquelle la malade resta au lit pendant deux mois et demi. A partir de cette époque, les règles ont beaucoup diminué de quantité, et à chaque menstruation la malade souffre beaucoup pendant deux ou trois jours.

Actuellement, elle ressent continuellement des douleurs vagues dans le ventre et les reins, même en dehors des époques ; celles-ci, quand elles surviennent, sont très-peu abon

dantes et s'accompagnent de violentes coliques et maux de reins.

Cette malade a un tempérament très-nerveux ; à plusieurs reprises elle a eu des crises d'hystérie, mais sans perte de connaissance ; elle dort très-peu, et cet état de nervosisme s'est surtout accentué depuis deux ans, époque de son accident. Hémihyperesthésie gauche très-prononcée : la sensation est normale aux deux membres droits ; mais si l'on appuie, très-légèrement même, la pointe d'une épingle sur un endroit quelconque du bras ou de la jambe gauches, le membre éprouve immédiatement une secousse absolument comparable à la secousse électrique. Pour peu qu'on pince la peau, on produit le même phénomène. Le toucher vaginal est assez douloureux et amène des secousses hystériques du bassin, ainsi que des maux de cœur ; le coït, d'ailleurs, est très-douloureux et produit le même effet.

Au toucher, on constate, à quatre ou cinq centimètres de la vulve, un cloisonnement presque complet du vagin ; à droite seulement de ce septum on sent une légère dépression, au fond de laquelle est un orifice très-étroit faisant communiquer la matrice avec l'extérieur ; cet orifice est tellement étroit qu'on ne peut y faire pénétrer qu'un mince stylet. Ce cloisonnement est transversal, plus long latéralement qu'antéro-postérieurement, de telle sorte qu'il accole presqu'entre elles les parois de la vessie et du rectum.

1er juin. Opération. Anesthésie au chloroforme. Après avoir introduit un Fergusson, M. Laroyenne saisit le septum avec une pince de Museux, et y fait au bistouri une incision de deux centimètres dans le sens transversal ; puis, introduisant le doigt dans cette boutonnière, il l'élargit latéralement en déchirant le tissu cellulaire, sans crainte de cette façon de pénétrer ni dans le rectum ni dans la vessie. Il arrive ainsi jusqu'au col qui se trouve distant de la cloison de deux centimètres environ ; l'utérus est alors reconnu en statique normale, et donne sept centimètres au cathétérisme. Quelques fibres de la cloison vont jusqu'au pourtour du col, formant des brides qu'on incise facilement.

Tampon d'éponge phéniquée placé à demeure au fond du vagin, et qu'on renouvelle matin et soir.

2 juin. Va bien. Ne ressent que quelques douleurs abdominales légères qùi ne persistent pas d'une façon continue.

5 juin. Les règles sont revenues ce matin en assez grande abondance ; aucune douleur, ni du ventre ni des reins ; la pression abdominale n'est plus douloureuse comme autrefois.

9 juin. Les règles sont terminées, après avoir coulé pendant trois jours, assez abondamment et sans provoquer aucune douleur.

19 juin. Sort bien portante.

Il nous semblait intéressant de suivre cette malade, et de savoir si non-seulement sa menstruation redeviendrait définitivement normale, mais encore s'il survenait une grossesse. Or, à la date du 16 octobre, c'est-à-dire quatre mois après la sortie de la malade, son mari, consulté, nous écrivait que sa femme n'était pas encore devenue enceinte, mais que ses règles reviennent chaque fois à époque fixe, qu'elles ne sont plus accompagnées d'aucune douleur, durent plus longtemps et sont beaucoup plus abondantes qu'avant l'opération ; il ajoutait en outre que son tempérament nerveux s'était bien modifié, et qu'elle n'était presque plus sujette à ces accidents nerveux qui étaient autrefois si douloureux et revenaient si fréquemment.

Obs. X. — *Métrorrhagies continuelles dues à une saillie bourgeonnante de la cavité cervicale. — Cautérisation à la pâte de Canquoin. — Guérison.*

Sophie L..., demeurant à Lyon, âgée de 29 ans, ouvrière en parapluies, entre le 10 octobre 1881 dans la salle Sainte-Thérèse, n° 10.

Réglée à 14 ans, toujours normalement, mais en très-petite quantité. Jamais d'enfants, jamais de rapports sexuels au dire de la malade.

Depuis deux ans, et sans cause appréciable, métrorrhagies

continuelles qui ont fait disparaître la notion de l'époque menstruelle. Parfois, douleurs légères des reins pendant la nuit.

Jamais de leucorrhée.

État général assez bon. Appétit conservé. Selles et mictions normales.

Orifice vulvaire très-étroit. Col petit, dur, vierge; son orifice externe est arrondi; mais si l'on cherche à y faire pénétrer le doigt, on sent au-dessus et en dedans un petit tubercule très-peu saillant; ce tubercule est impossible à distinguer par la vue, au moyen du spéculum. Le cathétérisme utérin est difficile, et donne 7 centimètres.

12 octobre. Anesthésie au chloroforme. Afin d'explorer la cavité cervicale, M. Laroÿenne fait au col deux incisions latérales avec les ciseaux *ad hoc*; on sent alors très-distinctement sur la paroi antérieure de cette cavité une saillie assez dure, allongée dans la direction du col dont elle occupe toute la hauteur, s'arrêtant au-dessus de l'orifice externe. Cette saillie a la même consistance que le reste du tissu utérin.

Introduction d'un petit cône de pâte de Canquoin, laissé à demeure pendant cinq heures. Quand on l'enlève, la malade n'accuse aucune douleur. Lavage phéniqué pour balayer les détritus qui ont pu rester.

20 octobre. La malade sort dans un état très-satisfaisant; les incisions latérales se sont cicatrisées, et les pertes rouges n'ont plus reparu.

Le 25 novembre suivant, cette malade revient à la consultation, allant très-bien, et n'ayant plus eu aucune métrorrhagie. Les règles sont revenues une fois sans amener aucune douleur, et ont duré trois jours, sans grande abondance.

Nous pourrions citer une observation de même genre, recueillie il y a un an dans le même service; celle qui en fait le sujet était âgée de 22 ans, n'avait jamais eu d'enfants, mais se livrait à de nombreux excès de coït. Depuis un an, elle avait des métrorrhagies continuelles, dues à une saillie bourgeonnante qui donnait à l'orifice du museau de tanche

une forme semi-lunaire très-nette, à concavité tournée en haut.

Ces deux observations, assez rares dans leur genre, constituent une variété d'hypertrophie qu'a, le premier, signalée Courty à l'attention des gynécologistes, dans une communication qu'il fit, en 1877, à l'Académie de médecine.

Pour le savant professeur de Montpellier, cette hypertrophie partielle, siégeant sur la ligne médiane de la paroi antérieure de la cavité cervicale, est le plus souvent congénitale; elle tient à un arrêt du travail de résorption de la cloison qui sépare primitivement les deux utérus, et dont les pilastres de l'arbre de vie sont les vestiges.

Nous aurions donc affaire ici à une malformation congénitale, que l'irritation des excès de coït aura probablement augmentée dans le second cas.

Quoi qu'il en soit, cette hypertrophie partielle peut siéger, soit au niveau de l'orifice externe auquel elle donnera une forme semi-lunaire caractéristique, à concavité tournée en haut, soit à la partie moyenne de la cavité cervicale; on comprend que dans ce dernier cas, d'ailleurs beaucoup plus rare, le diagnostic sera plus difficile, surtout chez une vierge ou une multipare dont l'orifice externe est fermé et ne permet pas l'introduction du doigt; il faudra alors, pour assurer son diagnostic, pratiquer sur le col deux incisions latérales qui sont absolument inoffensives, se cicatrisent rapidement, et permettent d'opérer avec beaucoup plus de facilité.

Le signe principal de cette affection, et sur lequel Courty n'a pas assez insisté, ce sont les métrorrhagies peu abondantes, mais continuelles, dues à la présence de cette saillie bourgeonnante qui entretient la congestion et le processus irritatif de la muqueuse utérine. Nous avons vu que cet accident a complètement disparu dans les deux cas, aussitôt après l'opération faite par M. Laroyenne.

Une pareille malformation est fréquemment accompagnée d'une antéflexion; elle entraîne, en outre, constamment la stérilité. Ce fait, déjà signalé par Courty, se conçoit parfaitement, et est en rapport avec l'obstacle qu'une telle barrière

oppose à l'acheminement des spermatozoïdes. A ce point de vue, il eût été intéressant de suivre la malade opérée il y a un an dans le service, et que malheureusement nous avons perdue de vue ; quoi qu'il en soit, on peut dire avec Courty que la guérison de l'hypertrophie partielle du col entraîne la guérison de la stérilité.

En ce qui concerne le traitement, nous voulons insister sur l'importance qu'il y a à employer des moyens énergiques pour enlever radicalement tout le tissu utérin formant saillie. Pour cela, les scarifications ou cautérisations au nitrate d'argent, les moyens généraux, comme les fondants ou l'hydrothérapie, tous moyens préconisés par Courty, ne servent absolument à rien, à cause de leur insuffisance. En outre, le râclage qu'on serait tenté de faire est un mauvais moyen ; portant en somme sur le tissu utérin normal, et non sur une végétation ou polype de nature pathologique, il pourrait présenter quelques dangers qui doivent en faire rejeter l'emploi. Il faut, selon M. Laroyenne, après un débridement bilatéral, cautériser la surface avec un petit cône de pâte de Canquoin laissé dans la cavité cervicale pendant quelques heures ; ce caustique, tout en étant un moyen radical, présente une innocuité absolue.

Obs. XI. — *Incontinence d'urine due à une anomalie des organes génito-urinaires : l'uretère droit, ou une bifurcation de celui-ci, vient s'ouvrir isolément à droite et au-dessous du méat urinaire.*

Élisa P..., couturière, âgée de 18 ans, entre le 2 novembre 1880 dans la salle Sainte-Thérèse, n° 14.

Réglée à 15 ans pour la première fois; depuis, les menstrues ont toujours été fort douloureuses et durent en moyenne huit jours. Pas de grossesse antérieure.

La malade entre dans le service pour une incontinence d'urine continuelle. Au premier abord, on constate chez elle de l'albuminurie liée à une rétroversion utérine, fait sur lequel mon ami, le docteur Brizard, a récemment appelé l'at-

tention des gynécologistes. Un examen plus approfondi de la malade fait ensuite découvrir chez elle la véritable cause de l'incontinence d'urine : c'est une curieuse anomalie, consistant dans la présence d'un méat supplémentaire, situé au-dessous et à droite du principal, et par lequel on peut introduire une fine sonde jusqu'à une profondeur de 10 centimètres. Il s'écoule par la sonde quelques gouttes d'urine normale, tandis qu'au même moment la vessie est pleine d'urine que la malade peut retenir; on vide ensuite la vessie en y introduisant une sonde métallique, et néanmoins l'urine continue toujours à couler goutte à goutte par le méat supplémentaire.

Devant un pareil fait, M. Laroyenne pense qu'il a affaire à une ouverture anormale de l'uretère droit, ou d'une bifurcation de ce canal. Pour confirmer ce diagnostic, il injecte dans la vessie une forte solution de fuchsine dont il ne sort pas une seule goutte par le méat secondaire; celui-ci continue à laisser écouler goutte par goutte de l'urine non colorée, qui fut analysée et reconnue absolument normale. En outre, on pince ce petit méat avec une pince hémostatique qu'on laisse à demeure jusqu'au lendemain; au moment où on l'enlève, une assez grande quantité d'urine s'échappe par l'orifice, et est même projetée sous forme d'un jet à plus de 15 centimètres.

Tous ces faits viennent évidemment corroborer le diagnostic porté tout d'abord par M. Laroyenne. Il est évident que nous avons ici une anomalie de l'uretère droit, soit que ce canal s'ouvre tout entier au dehors, soit qu'il se divise avant sa pénétration dans la vessie, et qu'une des branches de bifurcation vienne s'ouvrir à l'extérieur.

SUR UN CAS

DE

PHTHISIE CONSÉCUTIVE A UNE HÉMOPTYSIE

(PHTHISIS AB HEMOPTOE)

INTERPRÉTATION DU PHÉNOMÈNE

PAR LE Dr HUMBERT MOLLIÈRE

Quand on parcourt les auteurs du siècle dernier qui se sont le plus particulièrement occupés de la tuberculose pulmonaire, on est tout étonné de leur voir considérer l'hémoptysie comme l'une des causes prochaines les plus efficaces du développement de cette affection. Partant du vieil adage hippocratique qui veut que « le vomissement du sang produise la phthisie », ils ont cru reconnaître dans les faits la vérification de cette opinion : de là leur unanimité sur ce point. Morton, pour citer en première ligne le plus illustre d'entre eux, prétend qu'on peut voir dans l'immense majorité des cas l'hémoptysie suivie de phthisie pulmonaire ; aussi, ajoute-t-il, le médecin *prudent et sage* doit-il avertir à *temps* le malade de cette éventualité menaçante et chercher tous les moyens possibles de prévenir une issue presque fatale.

Fr. Hoffmann, Herbert Barry et Leidenfrost ont tenu, sauf quelques variantes de peu d'importance, un langage analogue. Le titre même de la dissertation de ce dernier (*De illà hœmoptisi quam phthisis sequi solet*) nous donne la mesure de l'opinion généralement admise à ce sujet. Enfin Baumes, dont les recherches consciencieuses appartiennent presqu'à notre époque, crut devoir développer plus largement encore ce thème, devenu classique, et a répondu de la

sorte aux exigences de plus en plus grandes d'une séméiologie rigoureuse.

Mais la découverte de l'auscultation vint singulièrement restreindre ce rôle prédominant de l'hémorrhagie bronchique dans le développement de la phthisie. Laennec crut devoir nier tout enchaînement des deux processus, et il soutint, non sans grandes raisons, qu'on prenait autrefois l'effet pour la cause, erreur d'autant plus excusable, dans l'espèce, que cette dernière avait été jusqu'alors soustraite à nos moyens d'investigation. Il ne pouvait en être différemment avec la manière dont il envisageait la genèse du tubercule. Pseudoplasme hétéromorphe, véritable champignon greffé dans l'économie, affection spécifique par excellence, le tubercule ne pouvait en aucune façon dériver de l'inflammation.

Quels désordres pouvait donc alors produire, dans les petites bronches ou les alvéoles, la présence d'un peu de sang, susceptible de se résorber en quelques heures ou d'être éliminé par l'expectoration ? Aussi bien les anciens durent-ils s'incliner à leur tour devant les faits mieux observés et ceux qui, à l'époque, tenaient le haut pas dans la science adoptèrent-ils sans réserve les opinions du maître. M. Andral ne voit dans l'hémoptysie qu'une preuve de la présence des tubercules dans le poumon, et il va jusqu'à nier la phthisie d'origine traumatique. Quant à M. Louis, il ne trouve même pas l'occasion d'en parler. Ce silence devait se prolonger longtemps, et ce n'est guère qu'à notre époque, vers 1867, date du mémoire resté célèbre du professeur Niemeyer, que le rôle de l'hémorrhagie pulmonaire fut invoqué de nouveau pour l'explication de certains faits. Mais aussi les doctrines générales sur la maladie avaient changé, l'unité de la tuberculose était contestée, et les révélations du microscope aussi bien que les enseignements de la clinique commençaient à montrer l'importance des phénomènes irritatifs dans la genèse des produits morbides. D'après M. le professeur Lépine (1), qui a consacré à ce sujet plusieurs pages fort inté-

(1) Lépine, *De la pneumonie caséeuse*, thèse d'agrégation, page 39 et suiv.

ressantes de critique et de bibliographie, la vieille doctrine a pris de nos jours, en Angleterre et en Allemagne, un nouvel essor, et des hommes tels que Baumler, Weber et Burdon-Sanderson lui ont apporté le contingent de leurs compétences variées. Il n'en a pas été pourtant de même dans notre pays, où la majorité des médecins, après deux discussions célèbres, est restée fidèle aux doctrines unicistes de Laennec. Nous ne pouvons guère citer que M. Jaccoud qui ait conservé quelques tendances au dualisme, et déjà, dans ses annotations aux cliniques de Graves, il admettait que quelquefois les crachements de sang peuvent influer sur le développement des tubercules. Quelques années plus tard et abstraction faite de toute vue doctrinale, M. Colin, du Val-de-Grâce, publiait quelques observations favorables à cette opinion, et notre collègue le docteur E. Clément en rapporta quelques autres dans sa thèse inaugurale (1). En 1873, M. le professeur Teissier (*Lyon Médical*, t. XII, p. 10) reprend la question dès son origine et, s'appuyant sur un certain nombre de faits très-intéressants, il se croit en droit d'en tirer une série de conclusions qu'on peut résumer en ces termes :

L'influence des hémorrhagies bronchiques sur le développement de la phthisie pulmonaire peut être nulle ou très-puissante, suivant les dispositions constitutionnelles des sujets. Chez les individus parfaitement indemnes de tout état diathésique, le crachement de sang peut ne pas avoir de conséquence fâcheuse ; mais chez un sujet prédisposé, une broncho-hémorrhagie, même accidentelle ou traumatique, est capable de produire un mouvement congestif avec exhalations sanguines et irritation, qui amènera plus tard l'induration pulmonaire. C'est la question de diathèse ou prédisposition qui domine tout le problème. Quelle que soit la valeur des observations apportées à l'appui de cette opinion, elles me paraissent pourtant passibles d'une interprétation différente. Je crains qu'elle ne tienne pas suffisamment compte de la possibilité de lésions cachées, souvent très-

(1) Clément, *Des accidents hémorrhagiques de la phthisie pulmonaire*, thèse inaug., Paris, 1868.



anciennes, dont l'hémoptysie n'est alors que la simple manifestation symptomatique. Cet accident n'a en réalité aucune influence sur le processus anatomique ultérieur, dont elle n'a fait que révéler l'existence ou même simplement le début. En d'autres termes, il est plausible d'admettre que, dans bon nombre de cas, le tubercule préexistant détermine à un moment donné, et sous des influences multiples dont notre observation va révéler l'importance, des hémoptysies par raptus ou afflux sanguin ; mais que cette congestion temporaire est incapable, soit par elle-même, soit par la présence des caillots, de donner naissance par simple irritation à des produits spécifiques qui n'existaient pas auparavant. Comme preuve à l'appui, je citerai la relation de ces autopsies de sujets en apparence bien portants dont les poumons sont farcis de granulations semi-transparentes à l'état de crudité et chez lesquels un crachement de sang est toujours le signal du ramollissement définitif. La plupart des observations de phthisies *ab hemoptoe* rapportées par les auteurs me paraissent manquer par leur base, car jamais il n'est possible de vérifier d'une manière absolument certaine l'état du poumon antérieur ou contemporain de l'accident. La présence du sang dans les bronches fausse en partie les résultats de l'auscultation, et l'existence de tubercules à leur début est elle-même entourée de beaucoup d'obscurité. Ces objections, ne s'appliquent qu'aux phthisies consécutives aux hémoptysies et non point à celles de même espèce, d'origine traumatique, que M. Teissier et les chirurgiens nous ont si bien fait connaître, et dont l'existence est hors de contestation à l'heure qu'il est. Car ici la contusion de l'organe doit avoir, au point de vue anatomique, des conséquences autrement plus sérieuses qu'une congestion momentanée et l'épanchement de quelques grammes de sang dans les alvéoles.

De cette discussion il résulte, pour nous, que l'influence d'une broncho-hémorrhagie sur le développement rapide de la phthisie pulmonaire n'est pas démontrée jusqu'à présent. Des sujets qui nous paraissent jouir d'une santé parfaite sont souvent porteurs de lésions qui n'ont pas encore révélé leur

existence par des symptômes. Lors de leur première hémoptysie, ils ont déjà les poumons farcis de tubercules, et ce sont ces tubercules qui, comme corps étrangers, ont déterminé la congestion qui aboutit à la rupture des petits vaisseaux. Loin d'être la cause de la dégénérescence tuberculeuse des poumons, l'hémoptysie, en pareil cas, comme toujours, en est encore ici la première manifestation.

Le hasard m'ayant permis de pratiquer l'autopsie d'une malade qui venait, en pleine santé et sans cause sérieuse, d'avoir une hémoptysie très-abondante et qui succombait peu de jours après à l'ensemble des symptômes de la granulie aiguë à forme asphyxique, j'ai cru que cette observation pouvait jeter quelque lumière sur une question de doctrine encore discutée et justifier le mécanisme que je viens d'indiquer; d'autant plus qu'il ne m'a pas été donné d'en rencontrer d'autres où la vérification anatomique ait suivi d'aussi près le début des accidents. La voici telle que nous l'avons rédigée à l'aide des notes qui nous ont été remises par M. Imbert, interne des hôpitaux.

Le 18 janvier 1881 je recevais dans mon service, salle des Troisièmes-Femmes, n° 70, la nommée L. M..., née à Seyssel (Ain), exerçant la profession d'ourdisseuse et âgée de 15 ans et demi. Quoique d'une apparence très-robuste, cette jeune fille présente plusieurs des attributs du tempérament lymphatique : peau blanche et fine doublée d'un pannicule adipeux très-abondant avec épaississement caractéristique de la lèvre supérieure. Cependant on ne trouve pas de ganglions engorgés dans la région cervicale. Les antécédents héréditaires, d'autre part, sont excellents; le père et la mère sont en bonne santé, et cette dernière, qui est venue assister son enfant, a toutes les allures d'une solide paysanne. Comme maladie antérieure nous n'avons à mentionner que la rougeole contractée à l'âge de sept ans.

Elle a toujours joui d'une bonne santé : elle a été réglée à treize ans et demi, la menstruation a toujours été régulière mais peu abondante.

Arrivée à Lyon il y a quatre mois seulement pour appren-

dre le métier d'ourdisseuse, elle habite chez un parent qui la nourrit fort bien. L'habitation est saine, élevée : elle couche avec une compagne qui se porte bien et ne tousse pas. Le 2 janvier elle fait une chute légère dans un escalier.

Ses dernières règles ont été très-peu abondantes et ont précédé de deux jours le début de la maladie qui nous l'amène.

Trois jours, en effet, après l'accident dont nous venons de parler (quelle en a été l'importance, nous l'ignorons), elle a commencé à tousser et a eu des épistaxis. Le 6 janvier, toux violente accompagnée d'hémoptysies asssez abondantes. Depuis cette époque elle tousse continuellement, mais surtout le soir et pendant la nuit, et crache du sang en assez grande quantité. Un confrère distingué appelé auprès d'elle s'arrête à l'idée d'une hémorrhagie supplémentaire des règles et la fait admettre dans notre service.

A son entrée, son aspect extérieur ne révèle pas la gravité de son état. Elle prétend que son travail ne la fatigue pas : depuis le début de la maladie, elle n'a ni maigri ni perdu ses forces.

Elle attire immédiatement l'attention sur son crachoir, qui est plein de sang rutilant, et ne se plaint en somme que des hémoptysies qui sont plutôt pour elle une gêne qu'une souffrance. Elle tousse très-peu et n'a pas de point de côté.

L'appétit est conservé ; pas d'insomnie, pas de sueurs nocturnes.

A l'auscultation du poumon on ne trouve que quelques gros râles muqueux du côté gauche, dus sans doute à la présence du sang dans les bronches. On ne trouve absolument rien d'anormal du côté droit, rien non plus d'anormal à la percussion. En présence de pareils résultats d'un examen très-minutieux, nous écartons tout d'abord l'idée de tuberculisation pulmonaire et nous nous rangeons à la manière de voir de notre ami, tout en tenant compte pour le pronostic des surprises que nous réservent souvent les cas de ce genre.

Cependant les hémoptysies persistent les jours suivants en dépit de l'emploi répété de tous les hémostatiques (ratanhia, acide sulfurique, eau de Léchelle). Le 20 janvier, nous notons

l'existence de râles sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon gauche.

25 janvier. Les jours suivants, les mêmes râles existent toujours, mais sont plus intenses et plus nombreux au niveau de l'omoplate gauche. La malade commence à avoir de la dyspnée. L'expectoration est très-spumeuse mais non purulente, toujours légèrement teintée de sang.

A dater de ce moment la température s'élève, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé. De 38 (voir le tracé ci-contre) elle monte graduellement jusqu'à 40 et au-delà. Seule, l'administration du tartre stibié, suivant la méthode de Fonssagrives, amène un abaissement, mais passager toutefois; aussi croyons-nous devoir abandonner cette médication.

1er février. On trouve des râles sous-crépitants de même caractère à la base du poumon droit. L'oppression est assez grande, sueurs continues, perte d'appétit complète, lèvres cyanosées. La dyspnée devient de plus en plus grande, cyanose légère de la face, température exagérée. Pourtant pas d'amaigrissement notable. Les crachats ne contiennent plus aucune trace de sang. L'expectoration, d'ailleurs, est toujours aussi abondante et spumeuse.

Le 8 février on constate des râles sous-crépitants dans tout le poumon droit, surtout au sommet et à la partie inférieure, La dyspnée est extrême et la mort a lieu le 10 sans que la malade ait obtenu la moindre rémission de tous ces symptômes. On avait administré la digitale, l'ipéca, le sulfate de quinine et appliqué des vésicatoires.

L'autopsie pratiquée dans les délais voulus a donné les résultats suivants:

Toutes les lésions sont localisées au poumon. La mort a eu lieu en systole et il y a une grande quantité de caillots noirs dans le cœur droit.

Poumon gauche. On trouve au sommet une caverne de la grosseur d'une noix ordinaire entourée d'un tissu induré et paraissant très-ancienne, car elle est tapissée d'une membrane lisse et ne contient pas de substance caséeuse.

Dans tout le reste du poumon on trouve un semis de gra-

nulations miliaires innombrables ; un peu moins cependant à la base qu'à la partie moyenne et au sommet. L'organe présente à la coupe un aspect granité qui s'accentue les heures suivantes au contact de l'air. En somme, ce poumon est entièrement farci de tubercules crus, durs au toucher, sans qu'un seul ait atteint la période de ramollissement. Il n'y a pas une goutte de pus ni de substance caséeuse.

Dans le poumon droit, pas trace de caverne : mêmes granulations turberculeuses que dans le gauche, mais moins abondantes. Elles siégent surtout à la base ; mais on en trouve aussi au sommet. Aucune adhérence du poumon aux parois costales.

Ajoutons pour terminer que l'examen histologique des produits morbides a été fait. Il s'agissait de granulations semi-transparentes types à leur période de crudité. Cette observation, comme on le voit, est très-démonstrative.

Voici une jeune fille un peu lymphatique, mais jouissant de tous les attributs de la santé, qui, à l'époque de ses règles, se met à cracher le sang. Puis la fièvre s'allume, les phénomènes dyspnéiques s'accentuent et elle succombe en peu de jours.

Une lésion très-ancienne et très-limitée d'un sommet avait, suivant le mécanisme démontré par Buhl, produit par injection le semis de granulations semi-transparentes dont les deux poumons étaient farcis.

Supposons, comme cela est de règle, que cette lésion secondaire se fût localisée à un seul lobe ou aux deux sommets exclusivement ; notre malade, par le fait même de ce processus aigu, devenait une phthisique vulgaire, et ne succombait qu'au bout de plusieurs mois aux progrès de la cachexie. Nul doute que, pour certains observateurs, l'hémorragie bronchique n'ait été la cause première de pareils accidents. Et tout ceci prouve encore une fois de plus que des lésions tuberculeuses très-étendues peuvent non-seulement ne se manifester par aucun trouble extérieur, mais même échapper à toutes les investigations des observateurs les plus compétents.

(Temp. rectale)

Resp.	Pou[lse]			
95	21[0]			
90	20[0]			
	190			
80	180			
	170			
70	160			
	150	3		
60	140	31		
	130	30,		
50	120	30,1		
	110	30,0		
40	100	29,6		

NOTE

RELATIVE A LA CONSERVATION ET A LA DESTRUCTION DE LA VIRULENCE

DU MICROBE DU CHARBON SYMPTOMATIQUE

PAR MM. ARLOING, CORNEVIN ET THOMAS

Si l'on fait dessécher rapidement à 35° dans des vases plats, qui permettent une évaporation facile, les pulpes préparées avec les tissus des tumeurs du charbon symptomatique, on obtient un résidu où le microbe spécifique conserve toute son activité. Il suffit d'en délayer un peu dans quelques centimètres cubes d'eau pour obtenir un liquide dont les effets ne diffèrent point de ceux produits par le virus frais. Dans ces conditions, la conservation intégrale de ses propriétés dure au moins deux ans; l'avenir nous apprendra quel terme il faudra lui assigner.

La nature infectieuse et transmissible de la maladie, la grande résistance du microbe aux causes de destruction, et même la possibilité de la guérison dans quelques cas, nous ont engagés à chercher les substances capables de détruire la virulence et d'annuler les propriétés funestes des cadavres et des détritus qui peuvent souiller le sol, les étables, les litières, les mangeoires, etc. L'hygiène et la thérapeutique y sont grandement intéressées.

En nous plaçant aussi près que possible des conditions ordinaires de la pratique, nous avons fait agir sur le virus charbonneux un grand nombre de substances liquides ou en dissolution recommandées dans les injections ou les lavages antiseptiques. Nous avons étudié également les gaz

ou les substances liquides susceptibles de se vaporiser spontanément préconisées pour la désinfection des habitations.

En agissant sur du virus frais et sur du virus desséché, nous n'avons point tardé à nous apercevoir que la conservation des propriétés virulentes est différente dans l'un ou l'autre cas. La résistance du virus desséché est beaucoup plus considérable que celle du contage frais; toute substance capable de détruire l'activité du premier anéantit celle du second, tandis que l'inverse n'est pas vrai.

Les diverses matières employées ont été laissées pendant 48 heures en contact avec le virus. Les substances gazeuses ont été amenées dans un bocal fermé par un bouchon luté à la cire auquel était suspendu un verre de montre contenant le virus, le tout d'après un dispositif indiqué par M. Péteaux. Il va de soi que, pour l'essai de l'activité, on s'est servi constamment de la même quantité de virus (5 gouttes) qui a été inoculée par injection hypodermique.

Nous allons résumer, dans les deux tableaux suivants, l'action des substances vis-à-vis du virus frais, et dans un troisième nous indiquerons les substances qui détruisent le virus desséché et celles qui, capables de le détruire à l'état frais, sont impuissantes quand il est sec.

(*Voir les tableaux page suivante*).

On remarquera que plusieurs substances préconisées unanimement comme antiseptiques sont sans effet sur le virus même à l'état frais.

L'alcool pur ou camphré que les chirurgiens emploient volontiers pour le lavage de leurs instruments ne peut donner ici qu'une sécurité illusoire. La chaux, que les hygiénistes recommandent de jeter sur les cadavres des animaux charbonneux, et dont ils font badigeonner les murs, est dans le même cas; au moment de son hydratation et par la chaleur dégagée, il y a probablement quelques microbes de détruits, ceux qui se trouvent à la surface, en contact immédiat avec elle; mais, à une profondeur insignifiante, ils ont conservé

A. — Action de substances liquides en dissolution sur le virus FRAIS.

NE DÉTRUISENT PAS LA VIRULENCE	DÉTRUISENT LA VIRULENCE
Alcool à 90°.	Acide phénique (solution à 2/100).
Alcool camphré (saturé).	— salicylique (1/1000).
Alcool phéniqué (id.)	— borique (1/5).
Glycérine.	— azotique (dil. 1/20).
Ammoniaque.	— sulfurique (dilué).
Acétate d'ammoniaque.	— chlorhydrique (1/2).
Sulfate —	— oxalique (à saturation).
Sulfhydrate —	Alcool salicylique (id.)
Benzine —	Soude (solution 1/5).
Chlorure de sodium (dissol. saturée).	Potasse (solution 1/5).
Chaux vive et eau de chaux.	Iode.
Polysulfure de calcium.	Salicylate de soude (solution 1/5).
Chlorure de manganèse (dissol. 1/5).	Permanganate de potasse (1/20).
Sulfate de fer (dissol. 1/5).	Sulfate de cuivre (1/5).
Sulfate de quinine (dissol. 1/10.	Nitrate d'argent (solution (1/1000).
Borate de soude (1/5).	Sublimé (dissol. 1/5000).
Hyposulfite de soude (1/2).	Camphre bichloré (Cazeneuve).
Acide tannique (1/5).	
Essence de térébenthine.	
Camphre monochloré (Cazeneuve).	

B. — Action de gaz ou de substances employées à l'état de vapeurs sur le virus FRAIS.

NE DÉTRUISENT PAS LA VIRULENCE	DÉTRUISENT LA VIRULENCE
Ammoniaque.	Brome.
Acide sulfureux.	Chlore.
Chloroforme.	Sulfure de carbone.

C. — Action de substances liquides ou gazeuses sur le virus DESSÉCHÉ.

NE DÉTRUISENT PAS LA VIRULENCE	DÉTRUISENT LA VIRULENCE
LIQUIDES OU SOLUTIONS :	LIQUIDES OU SOLUTIONS :
Acide oxalique.	Acide phénique (2/100).
Permanganate de potasse.	— salicylique (1/1000).
Soude.	— nitrate d'argent (1/1000).
	Sulfate de cuivre (1/5).
	Acide chlorhydrique (1/2).
	Acide borique (1/5).
	Alcool salicylique (à saturation).
	Sublimé (1/5000).
GAZ OU VAPEURS :	GAZ OU VAPEURS :
Chlore.	Brome.
Sulfure de carbone.	

toute leur activité. Nous avons coupé, dans des tumeurs charbonneuses, de très-minces lanières musculaires et nous les avons enrobées et enfoncées dans de la chaux vive. Triturées après 48 heures de contact, elles nous ont fourni un liquide très-actif.

L'inefficacité de l'acide tannique nous porte à nous demander si le tannage des cuirs est vraiment propre à détruire la virulence. La réponse est négative en ce qui concerne la salaison ; le chlorure de sodium n'a pas de prise sur le microbe. Nous étions curieux de savoir si le sulfate de quinine, si recommandable dans les affections paludéennes, vraisemblablement de nature microbienne, aurait quelque action ici et fournirait une ressource au thérapeutiste ; il s'est montré radicalement impuissant.

L'ammoniaque et tous ses composés sont dans le même cas; constatation importante au point de vue des mesures à prendre vis-à-vis des fumiers et du purin. La fermentation ammoniacale, présentée comme capable de détruire quelques virus, laisse celui du charbon bactérien intact. Le transport dans les champs et l'épandage d'engrais contaminés sont un mode de dissémination du contage. Au point de vue de la thérapeutique, il n'y a pas lieu de compter, comme on le faisait, sur l'efficacité de l'acétate d'ammoniaque.

L'emploi du sulfate de fer ou du chlorure de manganèse a été recommandé à plusieurs reprises pour la désinfection des fumiers, des fosses à purin, des égouts; ces substances laissent entière la virulence des débris charbonneux.

Nos expériences nous ont montré, avec une constance désespérante, que l'acide sulfureux qui est un agent héroïque de destruction pour quelques parasites élevés en organisation, ainsi que pour bon nombre de virus, et dont, à ce titre, les fumigations sont recommandées très-fréquemment comme désinfectantes, n'a pas de prise sur le microbe du charbon symptomatique. Le chlore et le sulfure de carbone qui agissent sur le virus frais sont impuissants sur le virus desséché. Seul de toutes les substances que nous avons employées à l'état de vapeurs, le brome s'est montré capable de

détruire le virus sec ; seul, il nous inspire une sécurité complète.

Une constatation qui nous paraît également du plus haut intérêt au point de vue chirurgical, c'est l'inefficacité de l'alcool phéniqué. L'acide phénique, dont les solutions aqueuses à 2/100 sont capables de détruire le virus desséché, perd par son mélange à l'alcool ses propriétés antivirulentes si remarquables. Ce fait, déjà constaté par Koch pour d'autres virus à spores, ressort très-nettement de nos essais. Par contre, l'acide salicylique dissous dans l'alcool conserve toute sa puissance antiseptique.

L'essence de térébenthine, recommandée par M. Pasteur pour la destruction du *bacillus anthracis*, n'a pas d'efficacité contre la bactérie du charbon symptomatique.

En tête des substances actives se placent le sublimé corrosif dont la solution au 1/5000 est encore antivirulente, le nitrate d'argent qui au 1/1000 est sûrement dans le même cas, qui au 1/5000 a une action sur laquelle on ne peut compter avec sécurité et qui au 1/1000, est impuissant, puis l'acide salicylique, actif dans ses solutions jusqu'au 1/1000 et insuffisant à 1/2000.

Vient ensuite l'acide phénique qui à 2/100 est efficace et dont le bas prix doit faire un des désinfectants ordinaires.

Nous nous sommes aussi demandé combien de temps il est nécessaire que la solution d'acide phénique au titre sus-indiqué soit en contact avec le virus pour l'annihiler. Nos recherches nous ont appris qu'il faut au minimum *huit heures* quand il s'agit de virus frais et qu'il ne faut pas moins de *vingt heures* pour le virus desséché.

Les conséquences des recherches qui viennent d'être exposées, tant pour le manuel opératoire de la désinfection des locaux et des objets contaminés par le virus bactérien que pour les pratiques chirurgicales et thérapeutiques, se déduisent d'elles-mêmes.

Tout en tenant compte de la question de prix qui n'est pas de notre compétence, on pourra faire un choix judicieux à l'aide des tableaux que nous avons dressés.

La destruction du virus frais répandu sur le sol ou dans les étables peut se faire aisément, on a le choix entre plusieurs agents et notamment entre les acides phénique, salicylique, borique, le sulfate de cuivre, le sublimé et les vapeurs de chlore, de brome et même de sulfure de carbone. Celle du virus desséché présente plus de difficultés; nous avons déjà dit que les vapeurs bromées nous offraient seules une sécurité complète. Pour les lavages, si le sublimé n'était point un agent aussi dangereux à manier, nous n'hésiterions point à lui accorder la préférence, mais son activité nous fait un devoir de recommander, si l'on en fait usage, de surveiller avec grand soin l'écoulement des eaux qui le tiennent en solution, afin qu'elles ne puissent amener d'intoxications. Les dissolutions de sulfate de cuivre, d'acide phénique à 2/100, ou d'acide salicylique au 1/1000 nous paraissent devoir être utilisées.

Pour la destruction de la virulence des cadavres, vu la difficulté de faire pénétrer les produits antivirulents dans toute l'économie, nous ne saurions trop insister sur la combustion. Dans les cas où il ne sera pas possible de la mettre en usage, on pourra, le cadavre étant tailladé profondément, se servir de solutions de sublimé, de sulfate de cuivre ou d'acide phénique.

Nous recommandons aux praticiens d'employer l'alcool salicyliqué pour le lavage de leurs instruments, et comme il faut toujours lutter, nous pensons qu'au début de l'apparition des tumeurs charbonneuses, il est indiqué de faire, à leur pourtour, des injections d'eau phéniquée ou mieux salicyliquée.

Il résulte encore, de cette étude, que la médecine et l'hygiène doivent s'attacher à trouver des antiseptiques spéciaux; car l'expérience démontre qu'un agent réputé antiseptique général peut rester sans effet sur un virus donné. L'emploi des antiseptiques spéciaux permet d'opérer quelquefois, comme la méthode des cultures successives, la séparation de deux en plusieurs virus. Pour citer un exemple, nous dirons que l'acide sulfureux détruit le microbe de la gangrène gazeuse

et laisse subsister le microbe du charbon symptomatique dans un mélange soumis à l'action de ce gaz. Enfin, elle montre combien il faut insister sur la durée des bains antiseptiques pour désinfecter des instruments ou des pièces de pansements ; de sorte que souvent il sera préférable de recourir à la chaleur pour obtenir le résultat cherché.

RECHERCHES SUR LE ROLE ÉTIOLOGIQUE

DE

L'ANKYLOSTOME DUODÉNAL

DANS L'ANÉMIE DES MINEURS DE SAINT-ÉTIENNE

Par MM. TROSSAT et ÉRAUD

Dans la séance de l'Académie des sciences du 2 janvier 1882, une communication importante était faite par un médecin italien, M. le docteur Perroncito, sur la cause de l'anémie des mineurs en France.

Celui-ci ayant étudié avec soin l'anémie des ouvriers du Saint-Gothard et ayant signalé chez ces malades la présence d'un parasite (ankylostome duodénal, de Dubini), a conclu de ces observations que l'anémie des ouvriers du Saint-Gothard était d'origine purement parasitaire.

Soupçonnant que la cause qui présidait au développement de la maladie du Saint-Gothard pouvait être également la même pour les ouvriers mineurs en France, M. le docteur Perroncito se rendit à Saint-Étienne pour y faire des recherches.

Il choisit trois malades de M. le docteur Riembault, tous atteints de la vraie anémie des mineurs et constata chez eux la présence d'œufs d'ankylostomes dans les selles.

Sans connaître les résultats du traitement et sur le seul examen microscopique des matières, il conclut aussitôt à l'origine parasitaire de l'anémie des mineurs de Saint-Étienne.

De cette étiologie nouvelle, le médecin italien en a déduit une thérapeutique également nouvelle.

Dans un remarquable mémoire, « *L'Anemia dei contadini,* « *fornaciai e minatori in rapporto coll'attuale epidemia* « *negli operai del Gottardo* », paru à Turin en 1881, l'auteur indique le traitement et mentionne les résultats complets qu'il a obtenus chez tous les anémiques gothardiens.

Le traitement consiste à administrer pendant plusieurs jours 2, 5, 10, 20, 30 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle, soit sous forme d'opiat, soit avec un véhicule qui ne modifie pas sa constitution.

On peut employer l'acide thymique à la dose de 5 à 10 centigrammes, répétée trois, cinq à six fois, en ayant soin de faire boire au malade un liquide alcoolisé.

De cette façon, dit M. le docteur Perroncito, on tue et on expulse tous les parasites contenus dans le tube digestif.

Enfin, l'auteur ajoute que tous les anémiques du Saint-Gothard qui ont subi ce traitement ont été très-rapidement guéris.

Pendant notre internat à Saint-Étienne, plusieurs ouvriers mineurs étant entrés dans les différents services de l'Hôtel-Dieu, nous avons entrepris des recherches sur cette importante question.

Dans cette étude rapide, nous n'avons pas eu l'intention de vérifier la genèse de l'ankylostome duodénal, pas plus que ses caractères anatomiques, son mode d'évolution et ses transformations successives. Vouloir essayer de traiter cette question, serait au-dessus de nos forces; d'ailleurs, le développement du parasite a été trop bien exposé par l'auteur lui-même, pour que nous puissions y ajouter quelques nouveaux détails.

Notre but a été surtout de constater si l'anémie des ouvriers du Saint-Gothard était également la même pour les ouvriers mineurs de Saint-Étienne, et de nous rendre compte de l'efficacité du traitement institué par M. le docteur Perroncito.

Voici en quelques mots la marche que nous avons suivie dans nos recherches.

A tous les mineurs soumis à notre observation, après avoir,

par l'examen microscopique, reconnu la présence d'œufs dans les selles, nous avons administré, soit l'extrait éthéré de fougère mâle, soit l'acide thymique.

L'extrait éthéré de fougère mâle a été donné à la dose de 10 grammes pendant trois jours, sous forme d'opiat, le tout suivi d'un purgatif à l'huile de ricin (20 grammes). Le purgatif a pour but de nettoyer l'intestin et d'expulser avec les matières fécales tous les parasites qui y sont contenus.

L'acide thymique, au contraire, a été administré, en vertu de son effet plus corrosif, à des doses moins élevées, soit de 10 à 15 centigrammes, comme le recommande M. le docteur Perroncito, soit à la dose de 4 grammes par jour, sous forme d'opiat.

Dans la plupart des cas, il nous a été impossible de découvrir le parasite à la simple inspection des matières. Aussi nous avons dû avoir recours au tamisage des selles, ainsi que le recommande M. le professeur Perroncito. Pour cela, les matières ont été placées sur un tamis en toile métallique excessivement fine et délayées aussi complètement que possible. En agissant ainsi, il ne reste plus sur le tamis que quelques débris de matières alimentaires mal digérées, et les parasites qu'il est facile de reconnaître à leur aspect blanc jaunâtre ou quelquefois rougeâtre.

Plusieurs de nos malades ont été traités, d'abord par l'extrait éthéré de fougère mâle, puis quelque temps après par l'acide thymique.

Pendant la durée du traitement, nous avons fait la numération des globules sanguins, d'après le procédé Hayem, pesé les malades et calculé leur force à l'aide du dynamomètre.

Les observations que nous allons publier portent sur deux catégories de malades : d'une part, des sujets qui sont atteints de la vraie anémie des mineurs, et, d'autre part, des mineurs qui ont travaillé un certain nombre d'années dans les mines et qui n'ont aucun des symptômes de la vraie anémie.

Les six observations qui suivent se rapportent à des ma-

lades atteints d'anémie grave, au nombre desquelles se trouvent celles des malades examinés par M. le docteur Perroncito.

OBSERVATION I. — B... (Jean-Baptiste), né à Saint-Priu (Saône-et-Loire), mineur pendant 14 ans, âgé de 38 ans, entre à l'hôpital le 3 novembre 1881, service de M. le docteur Riembault.

Pas d'antécédents héréditaires; bonne santé habituelle. Pas d'alcoolisme.

Il y a environ 20 mois, cet homme a été pris de faiblesse dans les membres inférieurs; la marche est devenue très-pénible et très-difficile. Même faiblesse du côté des membres supérieurs.

Il n'a jamais éprouvé d'éblouissements ni de vertiges; pas de palpitations de cœur.

Le teint, de rosé qu'il était, est devenu bronzé.

Il entre à l'hôpital, où il fait un premier séjour de 15 mois. Le nombre de ses globules sanguins s'élève à 1,300,000.

Aujourd'hui, après vingt mois de maladie, il présente l'état suivant :

Les membres supérieurs et inférieurs sont aussi affaiblis qu'au début de la maladie. La force à la main est nulle, à tel point que l'aiguille du dynamomètre ne se déplace pas.

Les muqueuses sont anémiées et affaissées : diminution de la sensibilité tactile et augmentation de la sensibilité du froid.

Pas de céphalalgie, ni de bourdonnements d'oreille. Mydriase et parfois amblyopie. Dyspnée.

Rien d'anormal au cœur.

Soif très-vive; appétit capricieux et diminué; jamais de nausées et de vomissements : pas de sang dans les selles.

Faiblesse, somnolence, nonchalance et tristesse. Quelques crampes dans les mollets.

29 décembre 1881. M. le docteur Perroncito découvre, par l'examen microscopique, beaucoup d'œufs d'ankylostome dans les selles.

Le même jour, on administre 10 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant trois jours ; expulsion de 3 ou 4 parasites.

5 janvier 1882. Nouvelle prise de 10 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant deux jours.

On trouve 8 parasites dans les selles.

31 janvier. Amélioration presque insignifiante.

4 février. Poids du malade : 59 k. 500.

9 février. On trouve toujours quelques œufs dans les selles.

12 février. On administre l'acide thymique à la dose de 4 grammes pendant trois jours.

Malgré les plus minutieuses recherches, on ne trouve qu'un seul ankylostome femelle dans les selles.

15 février. Il n'existe plus d'œufs dans les matières fécales.

23 février. Le malade n'accuse aucune amélioration. Même décoloration des muqueuses. Mydriase toujours persistante. L'appétit ne revient pas : la soif est toujours vive ; les membres inférieurs sont faibles.

Le dynamomètre donne 5 kil. pour les deux mains.

4 mars. Poids : 59 k. 900.

27 mars. Globules sanguins : 3,500,000.

21 avril. Rien d'anormal du côté des poumons. Les battements du cœur sont plus perceptibles, quoique mal frappés ; pas de souffle.

Le teint est toujours bronzé, mais les lèvres et les gencives sont plus colorées. Plus de mydriase ; oppression facile.

Le malade est toujours faible et chancelant ; l'appétit ne revient pas.

Le dynamomètre donne 5 kil. pour chaque main ; quant au poids, il a un peu diminué : 59 k. 400. Globules sanguins : 3,600,000.

Observation II. — G... (Jean-Marie), né à Saint-Bonnet-le-Château (Loire), mineur pendant 13 ans, âgé de 29 ans, entré le 28 octobre 1881 : service du docteur Riembault.

Cet homme a toujours joui d'une bonne santé; pas d'alcoolisme ni de syphilis ; jamais de rhumatismes.

Depuis trois ans, le malade a vu ses forces l'abandonner insensiblement, son teint prendre une coloration particulière et son appétit diminuer petit à petit. Il s'aperçut qu'il transpirait plus abondamment et plus facilement ; dès lors, il fut obligé de garder le lit.

C'est alors qu'apparurent les troubles dyspeptiques : quelques nausées et vomissements, douleur des membres abdominaux.

Cet état persiste pendant les 19 mois que le malade resta chez lui, où il ne suivit aucun traitement.

Au bout de ce temps, il entre à l'hôpital dans lequel il est resté jusqu'à ce jour, c'est-à-dire environ 13 à 14 mois.

Pendant ce long séjour il fut soumis au traitement tonique et reconstituant, mais il n'a vu survenir aucune amélioration.

Voici d'ailleurs l'état dans lequel il se trouve à l'époque où nous l'examinons pour la première fois.

28 octobre 1881. — Faiblesse générale considérable ; langueur, tristesse, douleurs épigastriques ; urines pâles, décolorées, légère hypertrophie du foie, céphalalgie, névralgie ; pas de mydriase. Peau décolorée, légèrement œdématiée, surtout aux extrémités, d'un blanc mat, dépourvue de poils, muqueuses anémiées ; jamais d'éruption cutanée.

Du côté des poumons, quelques râles de bronchite; dyspnée. Au cœur : souffle systolique à la pointe ; souffle à la base se propageant dans les vaisseaux du cou : pouls fréquent et un peu irrégulier : pas de mœléna.

29 décembre 1881. — M. le docteur Perroncito découvre un petit nombre d'œufs dans les selles.

On administre immédiatement 10 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant trois jours, suivi de l'ingestion de 15 grammes d'huile de ricin.

Pas de parasites dans les selles.

5 janvier 1882. — Nouvelle prise de 10 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant deux jours.



Ankylostomes au nombre de 6 ou 8.

31 janvier. — Le teint du malade se colore ; il n'accuse ni céphalalgie, ni troubles gastro-intestinaux : la dyspnée persiste.

4 février. — Poids du malade, 56 kil. 100.

9 février. — Œufs dans les selles. On donne l'acide thymique à la dose de 4 grammes pendant trois jours ; expulsion de 4 ou 5 parasites.

23 février. — État général amélioré ; les palpitations ont diminué de fréquence ; soif moins vive, oppression toujours facile ; les forces semblent revenir, le dynamomètre donne 50 kil. aussi bien à la main droite qu'à la main gauche.

Seuls les souffles cardiaque et vasculaire ne se sont pas modifiés.

4 mars. — Le malade, pesé de nouveau, donne un poids de 56 kil. 600.

27 mars. — Numération des globules sanguins : 3,100,000.

21 avril. — Toux assez fréquente ; pas d'expectoration ; la dyspnée est aussi marquée ; les souffles sont toujours aussi intenses.

Les vertiges, les étourdissements ont disparu ; il reste un peu de céphalalgie. Les forces ont augmenté ; le dynamomètre donne 57 kil. à gauche et 66 kil. à droite. Poids, 57 kil. 200. Globules sanguins : 3,500,000.

Le malade sort le 25 avril.

Observation III. — B... (Jean), mineur pendant 11 ans, âgé de 20 ans, entré le 19 septembre 1881, salle saint-Joseph, service de M. le docteur Riembault.

Père et mère encore vivants et ayant toujours joui d'une bonne santé. Pas d'antécédents scrofuleux, pas de rhumatismes ni d'alcoolisme.

Le malade fait remonter le début de son affection à deux ans. En effet, dès cette époque il s'aperçut qu'il maigrissait, s'affaiblissait et que ses fonctions digestives s'accomplissaient difficilement. Il affirme n'avoir jamais eu ni nausées, ni vomissements ; quelques vertiges, demi-syncopes ; pas de trou-

bles de la vue, pas de maux de tête. En même temps, les muqueuses devinrent pâles : c'est alors qu'il rentra à l'hôpital.

A l'époque où nous l'examinons, c'est-à-dire le 4 novembre, nous constatons l'état suivant :

Teint anémique, anorexie presque absolue, soif assez marquée ; muqueuses blanches et affaissées. Augmentation notable de la sensibilité au froid et au chatouillement, pas d'hémorrhagies intestinales.

Dyspnée, nonchalance, tristesse.

Rien du côté des poumons.

Du côté du cœur : légère hypertrophie ; souffle anémique se prolongeant dans les vaisseaux du cou ; palpitations. Globules sanguins : 2,300,000.

Dès le jour de son entrée il est soumis au traitement tonique et ferrugineux.

29 décembre 1881. — Découverte des œufs d'ankylostome par le docteur Perroncito.

On administre l'extrait éthéré de fougère mâle à la dose de 10 grammes pendant trois jours, suivi d'un purgatif à l'huile de ricin.

Pas de parasites dans les selles.

5 janvier 1882. — 10 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant deux jours. .

C'est à peine si l'on trouve 3 ou 4 parasites.

31 janvier. — Les selles contiennent des œufs en assez grande quantité.

Le malade est obligé de quitter l'hôpital par suite d'une circonstance imprévue.

A sa sortie, l'appétit était un peu meilleur, mais les forces n'étaient pas revenues : même état apathique et intellectuel.

Observation IV. — F... (Pierre), mineur pendant 9 ans, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital le 3 août 1881, dans le service de M. le docteur Riembault.

Rien du côté de l'hérédité ; pas de maladie antérieure ; un peu d'alcoolisme.

Il y a près de deux ans que ce mineur a cessé tout travail, ses membres lui refusant tout service, et, depuis deux ans également il fait des séjours alternatifs à l'hôpital et à la campagne, tout en se soumettant à un traitement tonique et reconstituant et au grand air.

Au moment où nous l'examinons, on constate ce qui suit :

Céphalalgie vive, vertiges, diplopie, hallucinations fréquentes, au point de rendre la marche impossible ; bouffissure de la face.

Peau très-pâle, sans vaisseau sous-cutané apparent ; muqueuses fortement anémiées, mydriase très-accentuée ; léger œdème des membres inférieurs.

Le dynamomètre ne décèle aucune force aux membres supérieurs.

Très-grande sensibilité au froid. Nonchalance extrême, mélancolie, faiblesse considérable des membres inférieurs qui se refusent au moindre exercice. Absence de poils.

Soif très-vive, inappétence : pas de sang dans les selles. Rien d'anormal du côté des poumons.

Au cœur, souffle à la base se propageant dans les vaisseaux du cou. Globules sanguins : 2,150,000.

29 décembre 1881. — On trouve une grande quantité d'œufs dans les selles ; 10 grammes d'extrait éthéré de fougère male sont donnés pendant trois jours. Pas de parasites.

1er février 1882. — Nouvelle dose de 10 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant deux jours.

Pas d'ankylostomes dans les selles on y observe seulement des œufs en quantité considérable.

Le teint est toujours pâle, décoloré, l'oppression toujours facile, le souffle cardiovasculaire ne paraît pas avoir diminué d'intensité.

Poids du malade : 66 kil. Le dynamomètre donne 40 kil. pour la main gauche et 45 kil. pour la main droite.

9 février. — L'extrait éthéré de fougère mâle n'ayant pas paru devoir expulser le parasite, on prescrit l'acide thymique à la dose de 4 grammes, sous forme d'opiat pendant trois jours consécutifs.

12 février. — Les selles, tamisées et examinées avec soin, permettent de recueillir 15 à 18 parasites.

14 février. — Plus d'œufs dans les selles.

24 février. — Décoloration des muqueuses toujours persistante ; mydriase aussi marquée ; l'œdème des membres inférieurs et de la face existe également. Soif aussi vive. Persistance du souffle anémique. Douleurs vagues dans les mollets et dans les lombes. Rien aux poumons.

Malgré cela, le malade affirme qu'il ressent un mieux sensible, que l'appétit est revenu et que les forces semblent être récupérées. Il aurait également moins de céphalalgie.

4 mars. — Poids, 69 kil. 900. Globules sanguins comptés au 24 mars : 3,700,000.

31 mars. — Rien aux poumons.

Persistance du souffle anémique. Un peu de dyspepsie flatulente.

L'appétit, qui avait été augmenté pendant un certain temps, est diminué depuis une quinzaine de jours. La soif n'est plus exagérée comme antérieurement.

La peau paraît moins décolorée, mais est toujours sèche et conserve les caractères de la peau féminine. Le réseau veineux sous-cutané est très-développé.

Décoloration des conjonctives, teinte chlorotique des muqueuses labiale et gingivale.

Plus de céphalalgie, plus de troubles de la vue ; l'oppression persiste, plus marquée le soir. Marche plus facile, néanmoins toujours des raideurs articulaires et des crampes. Léger œdème des jambes ; bouffissure de la face, mais moins marquée qu'il y a trois mois.

Poids : 72 kil. 200. Le dynamomètre donne 50 kil. pour la main droite et 42 kil. pour la main gauche.

Le malade sort le 1er avril 1882.

OBSERVATION V. — J... (Antoine), né à Saint-Quentin (Isère), âgé de 31 ans, mineur pendant 14 ans, entre le 29 décembre 1881 dans le service de M. le docteur Riembault.

Pas d'alcoolisme, pas de rhumatismes ; mais il y a environ

trois ans, il a vu ses forces l'abandonner d'une façon lente, progressive, l'appétit diminuer notablement et une teinte jaune blafarde envahir ses téguments. Déjà, à cette époque, vertiges fréquents, tintements d'oreilles, vomissements alimentaires surtout et quelquefois bilieux ; nausées, crampes dans les mollets.

Dès ce moment, le malade cessa tout travail et entra à l'hôpital. Après divers séjours de cinq, six, sept mois, séparés par des sorties de quinze jours, un mois, il rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu. Il offre les symptômes suivants :

Peau anémiée, sans trace de vaisseaux, légèrement œdématiée, sudorèse facile et abondante ; muqueuses très-pâles. Céphalalgie avec étourdissements, mydriase. Dyspnée, palpitations de cœur sans bruit de souffle cardiaque ou vasculaire; pouls mou, dépressible. Diminution de la sensibilité tactile, augmentation de la sensibilité au froid et au chatouillement.

Faiblesse générale, nonchalance, pas de mœléna.

Globules sanguins : 2,200,000.

Nous ferons remarquer que, pendant ses divers séjours à l'hôpital, le malade a été soumis au traitement tonique et reconstituant.

29 décembre 1881. — Les selles, examinées au microscope, démontrent l'existence d'un grand nombre d'œufs.

On prescrit 10 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant deux jours seulement.

Signalons de la perte de l'appétit, de la diarrhée, troubles gastro-intestinaux qui disparaissent quelques jours après.

31 décembre. — Les selles, tamisées pendant trois jours consécutifs, ne permettent de trouver qu'un seul ankylostome.

5 janvier 1882. — Nouvelle prise d'extrait éthéré de fougère mâle (10 grammes pendant deux jours).

Pas de parasites dans les selles.

31 janvier. — Amélioration légère ; le malade a recouvré un peu l'appétit, mais l'oppression est la même, les forces ne reviennent pas.

4 février. — Poids du malade, 59 kil.

9 février. — Les matières contiennent encore un grand nombre d'œufs.

On prescrit alors l'acide thymique à la dose de 4 grammes pendant trois jours.

12 février. — On trouve dans les selles 15 à 20 ankylostomes.

14 février. — A partir de ce moment, on ne trouve plus d'œufs dans les selles.

23 février. — Appétit meilleur, soif moins vive ; plus de céphalalgie ni de bourdonnements, mais l'oppression et les palpitations persistent.

Le dynamomètre donne 45 kil. (main gauche) et 50 kil. (main droite).

4 mars. — Poids du malade, 59 kil. 900.

27 mars. — Globules sanguins, 3,500,000.

21 avril. — Plus de tintements d'oreilles, plus de céphalalgie. L'appétit est complètement revenu. Absence de vomissements, mais la dyspnée est la même que par le passé.

Au dynamomètre la main droite donne 52 kil. et la main gauche 48 kil.

Le malade affirme avoir repris ses forces.

Toujours rien au cœur ni aux poumons.

Plus de mydriase. Les muqueuses se colorent et reprennent leur teinte normale ; la peau est moins anémiée, moins sèche ; les vaisseaux sous-cutanés sont plus marqués.

Seules la nonchalance, la faiblesse générale persistent. quoique à un moindre degré.

Poids : 61 kil.

25 avril. — Globules sanguins : 4,380,000.

Observation VI. — B... (Jacques), âgé de 22 ans, mineur pendant 11 ans, entre à l'hôpital le 5 mars 1882, dans le service de M. le docteur Couturier.

Ce jeune homme s'est toujours bien porté, bien qu'il fût d'un tempérament délicat. Il est peu développé pour son âge

et la petitesse de sa taille l'a fait dispenser du service militaire.

Depuis 15 ou 18 mois, ce malade se plaint de battements de cœur et d'oppression. Il tousse peu ; ses crachats sont blanchâtres. On ne trouve chez lui aucun des symptômes de la tuberculose.

A son entrée à l'hôpital, voici ce que l'on constate :

L'auscultation des poumons dénote un peu d'emphysème et quelques râles de bronchite.

Le cœur est légèrement hypertrophié. Souffle très-léger à la pointe et au premier temps, beaucoup plus accentué à la base, se prolongeant dans les vaisseaux du cou.

Depuis un mois surtout, le malade accuse une vive céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles. Mydriase.

La peau de la face et du corps est pâle, sèche, blafarde, Décoloration des muqueuses ; absence presque complète des vaisseaux sous-cutanés. Pas d'éruption cutanée : crampes dans les jambes.

L'œdème de la face et des membres fait défaut ; il en est de même du tympanisme duodénal ; jamais de diarrhée ni d'hémorrhagies intestinales.

L'appétit est assez bon, quoique diminué ; pas de nausées ni de vomissements.

Les urines sont pâles et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La faiblesse générale est très-grande, la marche est pénible et s'accompagne rapidement de palpitations cardiaques et de dyspnée.

6 mars 1882. Des œufs nombreux sont découverts dans les selles. On prescrit aussitôt l'extrait éthéré de fougère mâle à la dose de 10 grammes pendant trois jours.

9 mars. 80 à 100 ankylostomes sont retrouvés dans les selles.

11 mars. On ne trouve plus d'œufs dans les selles. Ce même jour on soumet le malade aux toniques et reconstituants : sirop de phosphate de chaux, vin de quina, eau de

Vals. Poids du malade, 36 kil. Globules sanguins : 3,000,000.

31 mars. Le malade se plaint de maux d'estomac, il a perdu un peu l'appétit : persistance des symptômes céphaliques et des crampes.

10 avril. Douleurs dans la nuque : les maux de tête et les bourdonnements d'oreilles n'ont pas diminué d'intensité. Le malade raconte que dans la soirée du 9 avril, il a été pris d'un vertige très-intense et qu'il voyait tourner tous les objets qui l'entouraient.

20 avril. L'appétit est toujours mauvais : crampes dans les membres inférieurs; douleurs à la nuque.

30 avril. Très-légère amélioration dans les troubles céphaliques ; la mydriase persiste, il en est de même des bourdonnements d'oreilles et des vertiges.

La face est toujours pâle, cependant les muqueuses des lèvres et de la bouche sont plus colorées ; l'appétit n'est pas augmenté.

Les poumons sont dans le même état ; au cœur, le souffle de la pointe s'entend plus difficilement ; quant à celui de la base et des vaisseaux du cou, on ne trouve pas de changement appréciable.

Persistance des crampes et de la douleur cervicale. La faiblesse générale est toujours très-grande, et les palpitations aussi marquées qu'au début du traitement.

Poids du malade : 40 kil. Le dynamomètre qui donnait, il y a un mois et demi, 29 kil. pour les deux mains, donne aujourd'hui 30 kil des deux côtés. Globules sanguins, 3,500,000.

Nous ajouterons que, dans ce cas, les toniques et les ferrugineux ont été donnés concurremment avec les antihelmintiques et que, malgré cela, il ne s'est produit aucune amélioration sensible dans l'état général du malade.

Nous publierons maintenant les observations de quatre mineurs qui n'offrent pas les symptômes de l'anémie et qui sont entrés dans les services hospitaliers pour des maladies diverses.

Observation I. — F... (Jean), âgé de 45 ans, ouvrier mineur pendant 25 ans, entre le 8 janvier 1882 dans le service de M. le docteur Riembault, sort le 17 mars 1882.

Ce malade entre à l'hôpital atteint d'encombrement charbonneux.

Cœur légèrement hypertrophié. Absence de souffles cardiaque et vasculaire: pouls régulier.

Pas de troubles de l'appareil gastro-intestinal.

Jamais de céphalalgie, d'étourdissements et de bourdonnements d'oreilles ; pas de mydriase. Les muqueuses buccale, labiale et conjonctivale, ne sont pas décolorées ; pas d'œdème de la face ni des membres inférieurs. Les forces sont complètement conservées.

3 février. Examen microscopique des selles, 1 ou 2 œufs d'ankylostomes dans chaque préparation.

15 février. On administre l'extrait éthéré de fougère mâle, à la dose de 10 grammes pendant trois jours.

18 février. On trouve dans les selles tamisées 4 ou 5 parasites.

20 février. Il n'existe plus d'œufs dans les selles.

15 mars. Pendant les 25 jours qui se sont écoulés depuis l'expulsion du parasite, le malade n'a éprouvé aucun changement dans son état. L'appétit qui, d'ailleurs, était bon, est resté le même.

17 mars. Le malade quitte volontairement l'hôpital.

Observation II. — N... (Pierre), mineur à Blanzy (Saône-et-Loire), âgé de 36 ans, entre à l'hôpital le 10 mars 1882, service de M. le docteur Riembault.

Ce malade a travaillé pendant 29 ans dans les mines de Blanzy. A son entrée à l'hôpital il offre tous les symptômes de la dyspepsie flatulente.

Pas de troubles de la vue ; rien du côté de l'appareil cardio-pulmonaire ; en un mot, aucun des symptômes de l'anémie des mineurs.

On trouve de rares œufs de parasite dans les selles.

L'acide thymique administré à la dose de 4 grammes pendant trois jours expulse 5 ankylostomes femelles.

Observation III. — G... (Jean), 44 ans, mineur.

Ce malade entre à l'hôpital le 30 janvier 1882 pour une plaie contuse du genou gauche compliquée de lymphangite. La guérison a lieu en quelques jours.

Cet homme a travaillé pendant 30 ans dans des mines d'une profondeur de 500 à 700 mètres. La température, dans certains endroits, s'élevait à 35°.

Cet ouvrier mineur est grand, fort: néanmoins, chaque hiver il tousse: on constate un léger catarrhe et un peu d'emphysème.

Les bruits du cœur sont normaux ; pas de souffles cardio-vasculaires.

Absence complète de céphalalgie et de vertiges ; pas de dilatation papillaire ; pas de décoloration des muqueuses ; pas de faiblesse générale.

L'appétit est bon, la digestion facile.

Les selles sont très-régulières ; jamais de diarrhée.

1er février. On découvre 2 à 3 œufs par préparation, on y voit aussi de rares larves d'anguillules stercorales.

L'extrait éthéré de fougère mâle administré une première fois n'a donné aucun résultat.

9 février. Nous avons alors recours à l'acide thymique en prescrivant en même temps un liquide alcoolisé.

13 février. Nous recueillons, après tamisage des selles, 20 ankylostomes environ. Les mêmes selles examinées au microscope nous permettent de constater la présence de 4 ou 5 larves de pseudo-rhabditis dans chaque préparation.

15 février. On ne trouve plus d'œufs dans les selles. Quant aux larves pseudo-rhabditis, elles sont très-rares.

4 mars. Le malade sort.

Observation IV. — C... (Pierre), âgé de 28 ans, mineur depuis 16 ans, entre le 1er février 1882, service du docteur Riembault, pour un goître exophthalmique.

Bonne santé habituelle ; pas de rhumatisme, pas d'alcoolisme, syphilis.

Rien de particulier aux poumons.

Le cœur est notablement hypertrophié ; la pointe bat dans le septième espace intercostal, à plus de trois travers de doigt en dedans du mamelon : palpitations fréquentes.

13 avril. Examen des selles : œufs d'ankylostomes très-rares.

Le même jour on prescrit 15 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle pendant deux jours.

Les selles tamisées à plusieurs reprises n'ont permis de trouver que 3 ankylostomes femelles.

Le 18 avril, on ne trouve plus d'œufs dans les selles.

Telles sont, sommairement résumées, les observations relatives aux ouvriers mineurs qui ne présentent pas les symptômes de l'anémie.

Notre but n'a pas été de nous appesantir longuement sur l'affection spéciale de ces maladies, mais uniquement de rechercher si l'ankylostome pouvait exister chez des individus qui avaient fait un séjour plus ou moins prolongé dans l'intérieur des mines. Nos recherches ont été pleinement confirmées.

Nous eussions pu relater un plus grand nombre d'observations de ce genre, mais quatre entre toutes nous ont paru suffisamment démonstratives.

En parcourant nos observations de malades atteints d'anémie grave, on s'étonnera sans doute du petit nombre de parasites que nous avons rencontrés dans les selles. Nous devons avouer que, peut-être, dès le début du traitement, notre inexpérience et l'insuffisance de nos moyens de recherches ont laissé échapper un certain nombre d'ankylostomes; mais, à défaut de parasites, nous pouvons invoquer l'état général qui, malheureusement ne s'est presque pas modifié.

En effet, ce qui frappe de plus, c'est le peu d'amélioration qui s'est produite et la lenteur avec laquelle elle s'opère. Ainsi plus de trois mois et demi se sont écoulés depuis l'ex-

pulsion complète du parasite et depuis la disparition de toute trace d'œufs dans les selles, et la guérison est loin de se faire.

En conséquence, l'action produite par le parasiticide peut être comptée à partir de cette époque. C'est donc un temps presque double de celui indiqué par M. le docteur Perroncito dans ses observations, temps qui ne s'étendrait pas, pour une guérison radicale, au-delà de un mois pour quelques malades, et de deux mois pour le plus grand nombre.

Tel est le cas de tous nos anémiques dont 5 ont été soumis exclusivement aux antihelminthiques ; le sixième malade a été traité et par les antihelminthiques et par les toniques.

Chez tous, sauf pour le malade qui fait le sujet de l'observation VI, les symptômes liés à l'anémie proprement dite se sont modifiés, mais les palpitations et l'oppression persistent, les forces surtout ne se sont nullement rétablies. Les malades se trouvent toujours dans l'impossibilité de reprendre leur travail, y compris celui de l'observation III que nous avons revu récemment et chez lequel nous avions continué le traitement à sa sortie de l'hôpital.

Ainsi donc, malgré l'élimination du parasite, il reste une dépravation de l'organisme et un affaiblissement général, difficiles à vaincre et contre lequel il faut lutter par d'autres moyens que par les parasiticides.

On peut donc juger, d'après ce que nous avons observé, qu'il faut encore beaucoup de temps à nos malades pour se rétablir définitivement et pour reprendre leurs occupations habituelles.

En effet, il est à remarquer que, chez tous nos malades, le début de l'affection remonte à deux ou trois ans et qu'ils se trouvent en quelque sorte sous l'influence d'une maladie ancienne, invétérée, chronique, pour ainsi dire. Si, de plus, on considère qu'ils n'ont jamais présenté les symptômes particuliers signalés par M. Perroncito, tels que les coliques, les douleurs abdominales, le tympanisme duodénal, on sera peut-être enclin, vu le petit nombre d'ankylostomes trouvés, vu les résultats thérapeutiques, à supposer qu'il n'y a pas simili-

tude complète entre l'anémie des mineurs de Saint-Etienne et l'anémie du Saint-Gothard.

Mais, dans les cas où la maladie est toute récente et revêt un caractère franchement aigu, comme celui qu'a présenté l'anémie des ouvriers gothardiens, le parasite peut jouer un rôle plus considérable. Le parasiticide alors, donné aux doses indiquées et à temps, pourra-t-il arrêter la maladie et amener une guérison sûre et rapide ?

Enfin, conformément aux indications données par M. Perroncito, nous avons administré tour à tour l'extrait éthéré de fougère mâle et l'acide thymique. Plusieurs fois l'extrait nous a donné des résultats complètement négatifs. Dans tous les cas où l'extrait nous a fait défaut, l'acide thymique, auquel nous avons eu recours, a déterminé plus facilement l'expulsion de l'ankylostome (obs. I, IV, V).

Ces deux médicaments, à chaque fois qu'ils ont été pris, ont déterminé chez presque tous nos malades des troubles gastro-intestinaux tels, que pendant deux ou trois jours on observa des nausées, des vomissements, de la diarrhée et une sensation de brûlure dans la région épigastrique.

Nous ferons remarquer que l'extrait éthéré de fougère mâle à la dose de 10 grammes pendant trois jours a été presque toujours insuffisant pour expulser entièrement le parasite. Il a fallu recourir à plusieurs doses d'extrait, et, à défaut, à l'acide thymique.

De l'ensemble de nos observations d'anémiques types, il découle deux faits principaux, à savoir : 1° que certains symptômes de l'anémie, tels que céphalalgie, troubles de la vue, vertiges, etc., ont subi un amendement considérable, à tel point que, chez quelques malades (obs. II, IV, V), ils ont disparu complètement ; 2° qu'au contraire, chez tous, l'oppression et la dyspnée persistent aussi fortes que par le passé, et que la faiblesse générale est telle que les individus sont dans l'impossibilité de faire aucun exercice pénible, en un mot, de reprendre leur profession.

De ce qui précède, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'ankylostome duodénal se rencontre chez les ouvriers atteints de l'anémie des mineurs de Saint-Etienne ;

2° Ce parasite existe également chez des mineurs qui n'ont pas les symptômes de l'anémie ;

3° Le parasite est rapidement et facilement expulsé par l'extrait éthéré de fougère mâle et par l'acide thymique ;

4° Malgré le traitement antihelminthique, l'anémie subsistant, l'ankylostome ne nous paraît pas, chez nos malades, la cause exclusive de la maladie ;

5° Il y a lieu de croire que l'anémie des mineurs de Saint-Etienne diffère de celle des ouvriers du Saint-Gothard.

OBSERVATIONS

RECUEILLIES A LA

CLINIQUE DES MALADIES DES FEMMES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

RAPPORT SUR LE MÉMOIRE DE M. JULES SOLLER

PAR M. LE Dr CARRY

Dans ce travail, que j'ai été chargé d'analyser, l'auteur nous présente une série d'observations ayant trait à des affections très-diverses ; c'est pourquoi il m'est impossible, dans ce rapport, d'en donner une esquisse succincte et une brève appréciation sans entrer dans des développements un peu étendus, amplement justifiés du reste par l'importance des faits et l'intérêt des déductions qui en découlent.

M. Soller débute par deux observations de kystes ovariens. La première a trait à une ovariotomie faite avec succès malgré la rupture du kyste et le développement d'une péritonite aiguë avant l'opération.

Voici le cas: une femme de 49 ans, mère de six enfants, entre à la Charité portant un kyste de l'ovaire tout à fait classique. On fait une ponction exploratrice : liquide très-visqueux. Deux jours après, ovariotomie. Pendant le cours de l'opération la malade vomit continuellement, d'où grandes difficultés ajoutées à une opération toujours fort laborieuse par elle-même. Cette complication, ceci soit dit en passant, est très-commune dans l'anesthésie par l'éther, et devrait faire abandonner complètement cet agent toutes les fois qu'on ouvre la cavité abdominale.

Une fois le péritoine ouvert, première surprise : sa cavité est pleine de liquide visqueux, le kyste est rompu. On enlève

le kyste, on examine le péritoine, l'intestin ; autre surprise, il y a injection vive, piquetée, fausses membranes; bref, péritonite aiguë. L'opération s'achève sans autre incident ; toilette minutieuse du péritoine, drains en fer à cheval à travers deux boutonnières faites dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Suture de la plaie abdominale ; est-ce y compris le pédicule? L'observation oublie de le dire. Suites très-simples; à peine un peu de fièvre le huitième jour et guérison complète en deux semaines.

C'est là un de ces cas sortant de la ligne ordinaire et dont la publicité s'impose.

Les classiques sont en défaut, ils nous ont appris comment l'on reconnaît la rupture d'un kyste abdominal et la péritonite concomitante ; dans le cas actuel aucun signe n'avait fait soupçonner l'existence de ces complications : de là, l'étonnement du chirurgien et de l'entourage en les constatant au cours de l'opération. En face de faits de ce genre, où l'étrange joue un rôle, je suis d'avis qu'on ne saurait entrer dans trop de détails. Aussi les aurais-je voulu plus circonstanciés et plus minutieux dans l'observation de M. Soller. Ainsi les bords de la déchirure n'ont pas été examinés, et cependant leur étude aurait pu renseigner sur l'époque de la rupture ; le liquide épanché n'a été comparé que superficiellement au premier liquide retiré par la ponction. N'était la péritonite, on serait tenté d'admettre que la rupture s'est faite pendant la première période de l'anesthésie, alors que la malade se livrait à des efforts violents et à des mouvements désordonnés.

L'auteur a fait des recherches bibliographiques à ce sujet et n'a trouvé de renseignements que dans Spencer-Wels, savoir : 24 cas d'ovariotomie où le kyste fut trouvé rompu, 5 seulement succombèrent, et un seul cas d'ovariotomie faite en pleine péritonite aiguë quinze jours après une rupture, et, du reste, avec succès.

La conduite à tenir en cas de rupture du kyste est le sujet d'un alinéa qui me plaît beaucoup. M. Soller cite les partisans de l'expectative, les partisans de l'opération immédiate,

et conclut en posant une règle simple et précise: **Faites une ponction; le liquide est-il toujours filant, contient-il du sang, du pus, opérez sans plus tarder même s'il y a déjà péritonite aiguë, sinon mort fatale et prompte; est-il séreux transparent, croisez-vous les bras, vous n'avez rien à craindre; bien mieux, le kyste va peut-être se guérir tout seul; cela s'est vu.** Voilà une solution nette et bien déduite qui est l'indice d'un excellent esprit, sans doute; mais si je vois bien la conclusion, je ne vois pas les prémisses, et pour établir une règle de cette importance et la donner pour neuve et pour sienne, il faut s'appuyer sur des observations nombreuses et probantes, et ne pas se contenter de quelques citations.

M. Soller poursuit en constatant que la péritonite disparaît de plus en plus sur la liste des complications de l'ovariotomie, et il s'en félicite. Est-ce au pansement listérien que nous devons de voir le péritoine si bien discipliné? Non, puisque Lister lui-même abandonne l'acide phénique en ce cas, lui reprochant de produire en grande abondance cette exhalation séreuse disposée à la fermentation et à la putridité. A quoi donc est dû ce progrès? L'auteur ne cherche pas à résoudre la question qu'il s'est posée, ce qui désappointe un peu le lecteur.

Dans une deuxième observation il s'agit d'un kyste de l'ovaire droit datant d'un an, très-volumineux et lobulé, chez une femme de 26 ans. La ponction fait constater que la tumeur est composée d'une partie kystique et d'une partie dure, bosselée, très-volumineuse. Au cours de l'opération on dut enlever l'utérus et ses annexes qui faisaient corps avec la tumeur. Malgré les difficultés et la gravité de l'opération, les suites furent simples et la guérison était complète un mois après.

Ici M. Soller étudie et met très-bien en lumière l'importance et la signification de quelques symptômes spéciaux observés chez cette malade, tels qu'une sonorité inguinale d'origine herniaire qui aurait pu induire en erreur, l'élévation considérable du col utérin laissant soupçonner la part que l'utérus prenait au néoplasme. Puis il insiste sur ce

point qui intéresse tout spécialement la chirurgie lyonnaise : c'est pour la première fois que l'amputation de Porro est faite au cours d'une ovariotomie, et dans ce cas, l'heureux opérateur, M. Laroyenne, ne pouvait prévoir au début de l'opération qu'il serait contraint de la pratiquer.

Passant à un autre ordre de faits, la revue de M. Soller nous donne trois observations d'hématocèle d'une variété rare, si rare même que les auteurs classiques et les travaux les plus récents sur ce sujet, tels que la thèse d'agrégation de M. Poncet n'en font aucune mention. Ce sont des hématocèles causées par des fibromes utérins, et, chose curieuse, le service de gynécologie en a présenté trois cas en six mois.

La pathogénie de cette nouvelle variété est fort bien exposée par M. Soller. Il y a deux processus: début lent, début brusque. Dans le premier cas, péritonite localisée autour du fibrome, néo-membranes et néo-vaisseaux très-fragiles se rompant de temps en temps, d'où peu à peu hématocèle : c'est la pachypéritonite hémorrhagique de Besnier (1). Dans l'autre cas, éréthisme au moment des règles d'une tumeur très-vasculaire à surface très-riche en veines friables comme l'est toujours le fibrome sous-péritonéal: d'où hématocèle soudaine avec le cortège habituel des symptômes classiques.

Voilà encore une division nette, une pathogénie claire, satisfaisant bien l'esprit. Seulement les trois cas qui lui servent de base se sont terminés par la guérison : tant mieux pour les malades, mais tant pis pour la théorie, car il lui manque la base essentielle, la sanction de l'autopsie.

Viennent ensuite deux observations d'hématocèle récidivante. Ici encore deux processus différents. Dans le premier cas, pachypéritonite primitive, néo-membranes à vaisseaux friables fournissant de temps en temps une hématocèle ; dans l'autre, hématocèle simple et primitive s'enkystant comme d'habitude ; mais la paroi du kyste, au lieu de se résorber, reste vasculaire, fragile et fournit à son tour une hématocèle. C'est

(1) Pourquoi alors nous dire plus haut que les auteurs n'en font aucune mention ?



une véritable génération alternante. Tout cela est très-clair, bien présenté ; mais même *desideratum* que tout à l'heure : pas d'autopsie.

Un point que M. Soller a bien mis en lumière, c'est que l'hématocèle ne récidive pas toujours aussi rarement et à si longue échéance qu'on serait tenté de le croire en lisant les auteurs. Le service de gynécologie possède 27 observations d'hématocèles récidivées à bref délai et explicables par la pachypéritonite.

En résumé j'admets volontiers avec l'auteur, qui se retranche à bon droit derrière la grande autorité de M. Laroyenne, qu'il y a quatre grandes variétés d'hématocèle :

L'hématocèle ordinaire de causes variées, classiques, à résorption intégrale ;

L'hématocèle due à une pachypéritonite primitive et pouvant récidiver de temps en temps ;

L'hématocèle qui laisse à sa suite une paroi vasculaire susceptible de la régénérer,

Et enfin l'hématocèle consécutive à des fibromes, d'après l'un ou l'autre des deux processus indiqués ci-dessus.

Toutefois, je le répète, si ces divisions sont claires, nettes, satisfaisantes, n'oublions pas qu'elles manquent jusqu'ici de la base indispensable, le contrôle de l'anatomie pathologique, et que cette pathogénie, quelque séduisante qu'elle soit, risque d'être contredite par des observations ultérieures, et peut-être même de conduire à une thérapeutique irrationnelle.

Nous arrivons à une observation d'avortement compliqué de rétention du placenta destinée à faire connaître le traitement que M. Laroyenne institue en pareil cas. Ce traitement consiste en irrigations intra-utérines au moyen d'une solution d'acide phénique à 4/100 portée par une sonde à double courant de forme nouvelle. Dans le cas cité, la rétention datait de dix jours et la guérison fut complète au bout de cinq jours. Dans le même semestre, dix autres cas semblables furent traités de la même manière et avec le même succès.

On repète au besoin l'injection à dix ou douze heures d'intervalle.

M. Soller décrit la sonde de M. Laroyenne et en donne un dessin. La modification capitale consiste en ce que le liquide ne revient pas par un canal fermé, mais par une rigole profonde et de coupe triangulaire, de manière à éviter l'obstruction de l'orifice du canal de retour, si fréquente avec la sonde à double courant ordinaire. De plus, avec le bout mousse et recourbé de cette sonde métallique, on peut râcler sans danger les parois de l'utérus et détacher facilement les débris adhérents du placenta enclavé. Un vigoureux jet d'irrigateur expulse ces débris de l'utérus, dans lequel on n'injecte pas moins de deux à trois litres de solution phéniquée. Par ce moyen la putréfaction du placenta est évitée, la septicémie est prévenue, guérie même parfois. Ce procédé n'expose pas, comme les curettes utérines, à des métrites profondes, péritonites, hémorrhagies, absorptions de matière septique, et de plus il ne donne jamais lieu à des symptômes d'intoxication phéniquée alors même que plus de 100 gr. d'acide phénique traversent la cavité utérine pendant l'irrigation.

Aussi n'est-il pas nécessaire d'administrer préalablement de l'ergot de seigle, comme on l'a conseillé en Angleterre, afin de faire contracter les vaisseaux et empêcher l'absorption. M. Soller ne s'explique pas cette non absorption de l'acide phénique par des vaisseaux plus ou moins dilatés et béants ; cela me paraît s'expliquer facilement par ce simple fait que l'acide phénique en solution à 4/100 coagulant l'albumine et, par conséquent, le plasma sanguin, fomera des thromboses, mais ne pourra cheminer dans le système veineux.

En résumé, dans le cas de rétention du placenta, M. Laroyenne l'extrait, si c'est possible, avec les doigts, ou tâche de le faire expulser par une application de pessaire Gariel. Si cela ne suffit pas, ou si l'on a lieu de penser que quelques débris restent dans la cavité, on fait l'irrigation comme il vient d'être dit, et en même temps avec la sonde on râcle les parois utérines pour mobiliser les débris adhérents.

Il serait téméraire de porter un jugement sur la méthode de M. Laroyenne, d'après l'exposé qu'en fait son élève. Une condition essentielle y est passée sous silence, c'est l'état du col. Si le col est largement dilaté, si la sonde y joue très à l'aise, alors je ne vois aucun inconvénient à pousser dans l'utérus un jet énergique susceptible d'entraîner les débris placentaires, les voies de retour sont assurées, un fragment même volumineux sera rétropulsé facilement dans le vagin; tout au plus si le jet est trop fort, y aura-t-il un peu de contusion des voies utérines. Mais si le col est peu ouvert, s'il admet tout au plus la sonde, et précisément celle-ci paraît avoir été construite pour ce cas spécial, puisqu'on a pris soin d'y creuser une large rigole, alors je crois que l'injection forcée est dangereuse. Quelle que soit la profondeur de la rigole, il pourra toujours se présenter un débris assez volumineux pour n'y circuler que difficilement ou même l'obturer; alors la pression dans l'utérus continuera à augmenter jusqu'à égaler la puissance du ressort de l'irrigateur, c'est-à-dire plusieurs kilogrammes, et si le bouchon résiste, l'utérus pourra se rompre, ou tout au moins le liquide pourra forcer les trompes à s'ouvrir et se déverser dans le péritoine. En dehors de l'état de grossesse, on a vu souvent une injection utérine déterminer des accidents graves, et même la mort rapide. C'est pourquoi je me défie des injections forcées dans l'utérus, alors même qu'il vient d'être en état de gestation. Toutefois, je le répète, c'est la critique de l'exposé de M. Soller que je fais ici, et non celle du procédé de M. Laroyenne. Je connais trop mon excellent maître pour ne pas être convaincu qu'il n'a imaginé et appliqué sa méthode qu'après avoir prévu toutes les objections et écarté tous les dangers qui pourraient en résulter.

Suit une observation de cloisonnement transversal presque complet du vagin, rendant les règles difficiles, le coït très-douloureux et accompagné d'accès hystériforme. La section du septum fit découvrir le col utérin situé à deux centimètres en arrière, la cicatrisation fut régulière et tous les accidents disparurent.



Une autre observation a trait à une saillie bourgeonnante de la paroi antérieure de la cavité cervicale, occasionnant une métrorrhagie peu abondante mais continuelle, qui cessa une fois la saillie détruite à l'aide de la pâte de Canquoin. Le professeur Courty, qui désigne cette affection sous le nom d'*hypertrophie partielle du col utérin*, la croit congénitale; elle serait due à un arrêt dans le travail de résorption de la cloison cervicale de l'embryon. M. Soller insiste sur la difficulté du diagnostic de cette saillie quand elle est intra-cervicale. L'hémorrhagie continuelle qu'elle entraîne, légitime le débridement bilatéral du col que pratique M. Laroyenne pour aller la reconnaître avec le doigt et y porter le caustique. Cette affection est une cause de stérilité, en la guérissant la stérilité disparaît. Les divers modes de traitement préconisés par M. Courty sont inefficaces, et M. Laroyenne a résolu le problème en faisant usage d'un caustique suffisamment énergique et sans dangers : c'est la pâte de Canquoin laissée quelques heures en place.

Enfin, une dernière observation relate un fait rare d'incontinence d'urine due à l'ouverture anormale d'un uretère à la vulve en dehors du méat, l'autre uretère alimentant la vessie. Malheureusement l'auteur ne nous dit pas si l'on a fait un traitement et discuté la possibilité d'aller atteindre cet uretère dans la paroi vésicale, à travers le méat dilaté ou incisé, pour l'ouvrir et le faire se déverser dans la cavité vésicale.

Tel est, Messieurs, le travail de M. Soller, digne à tous égards d'attirer votre attention et de mériter vos éloges. Comme toutes les revues, il a l'inconvénient de ne citer que les faits heureux, d'éparpiller l'attention sur des sujets disparates et de soulever chemin faisant des questions sans les résoudre. Il faut néanmoins savoir gré à l'auteur de l'avoir entrepris. Il serait à désirer que tout interne arrivé au terme de ses fonctions, alors qu'il a acquis cette expérience que donnent quatre années de pratique journalière dans les hôpitaux, fît une revue des cas intéressants qu'il a observés, des méthodes nouvelles qu'il a vu appliquer. Ce serait là une

mine précieuse pour l'avenir, et il faut espérer que l'exemple que vient de donner M. Soller sera suivi.

Outre ce travail, M. Soller vous a fait antérieurement diverses présentations, et votre Commission est d'avis de l'admettre au nombre des membres adjoints de la Société. A vous de ratifier cette décision, si vous l'en jugez digne.

APPAREILS NOUVEAUX

POUR

LES LAVAGES ET LES IRRIGATIONS DES PLAIES

PAR LE Dr A. PONCET

Depuis bientôt deux ans, j'emploie, dans mon service, à l'hôpital de la Croix-Rousse, des cuvettes, des bassins de forme particulière (1), qui sont d'une grande utilité pour les pansements.

En dehors de certaines régions, telles que les extrémités des membres, personne n'ignore les difficultés que l'on éprouve à laver convenablement les plaies siégeant sur d'autres points, et dans la crainte de voir les liquides mouiller le malade, imprégner et tacher les pièces de literie, on lave à peine, on fait de la propreté à moitié, au quart, méconnaissant ainsi les données fondamentales de l'antisepsie.

Ce défaut de soins, qui ont cependant une grande importance, s'explique aisément, je ne dirai pas par la pénurie, mais par l'uniformité des objets indispensables à la toilette d'une région.

Quels sont, en effet, dans la plupart des salles de blessés, les récipients utilisés pour les pansements : quelques bassins ronds, en métal, de dimensions variables, mais rappelant toujours plus ou moins une poêle à frire, puis quelques plats à barbe s'adaptant imparfaitement soit en avant, soit en ar-

(1) Ces appareils divers : cuvettes, bassins, irrigateur, ont été construits par M. Théron, orthopédiste. Au mois de janvier 1880, je les présentai à la Société de médecine, ainsi que leurs dessins, exécutés par mon ami le docteur Gros.

rière de la tête. Ces bassins, journellement employés sont incontestablement mieux disposés pour recevoir des éponges, contenir de l'eau phéniquée que pour permettre des lavages du tronc et des membres.

Je ne veux pas insister davantage sur la pauvreté des services de chirurgie, en fait d'instruments destinés à la propreté des plaies. J'en appelle au souvenir de quiconque a pratiqué des pansements pour des amputations du sein, par exemple, ou mieux encore pour des opérations sur la région pelvienne. L'extrême difficulté de recueillir les liquides avec des appareils non construits pour cet usage, la crainte de tacher les draps, les linges du malade (solution de permanganate, de teinture d'iode, de perchlorure de fer, etc.) rendent impossible l'exécution d'un pansement propre ; dans de telles conditions, l'antisepsie n'est qu'apparente, et trop souvent les résultats témoignent de l'imperfection des procédés mis en usage.

Les lavages à grande eau additionnée de substances fermenticides constituent aujourd'hui une des pratiques les plus nécessaires de la thérapeutique chirurgicale. Si Lister, préoccupé de l'action irritante de l'acide phénique, ne veut pas qu'il soit à aucun moment en contact immédiat avec la plaie, si, n'employant que des instruments d'une désinfection absolue, il peut s'opposer à l'invasion des germes, beaucoup de chirurgiens, partisans convaincus de la méthode, en comprennent l'application d'une manière un peu différente : par des irrigations phéniquées pendant, après les opérations et lors des pansements, ils croient s'opposer plus efficacement au développement des proto-organismes.

Dans un grand service hospitalier, là où l'outillage antiseptique et une certaine assistance font souvent défaut, ce n'est pas, en effet, chose facile de se placer dans les conditions d'asepsie du chirurgien écossais, et l'on obtient le même résultat en pratiquant *largâ manû* des lavages, des irrigations avec les solutions phéniquées. Pendant l'acte opératoire, la plaie, à l'aide du spray et d'autres précautions connues, est assez aisément prémunie contre les germes;

mais plus tard, dans l'intervalle et surtout lors des pansements, elle peut s'infecter, à moins d'avoir recours aux mêmes mesures préservatrices.

Cet ensemble de précautions nécessaires complique, dans les salles, la mise en pratique rigoureuse de la méthode. De grandes irrigations phéniquées parent efficacement aux dangers d'infection ; non-seulement elles entraînent les germes déposés, mais elles laissent à la surface des tissus une couche fermenticide utile.

Dans le même ordres d'idées, l'application méthodique de poudres désinfectantes sur des plaies fraîches, au moment même où l'instrument tranchant vient de les produire, me paraît, en fait d'antisepsie, réaliser un progrès notable. — Mises en contact direct avec des tissus récemment divisés, non-seulement elles détruisent les germes qui s'y seraient déposés, mais elles créent pendant longtemps une atmosphère antiseptique plus parfaite qu'avec les pièces ordinaires du pansement de Lister. — J'ai vu dernièrement, en Allemagne, quelques chirurgiens saupoudrer d'iodoforme des plaies récentes pour les mettre à l'abri de l'infection ; pendant quelques semaines, j'ai, dans mon service, également utilisé avec succès cet antiseptique, beaucoup plus puissant que l'acide phénique ; mais son prix élevé et surtout les accidents qui lui ont été imputés m'ont engagé à faire usage de la poudre de camphre. Depuis quelque temps je panse de la sorte tous mes opérés ; les plaies ainsi saupoudrées et recouvertes de couches de gaze restent sans odeur, sans suppuration ; un tel résultat est obtenu beaucoup plus facilement qu'avec l'emploi exclusif de l'acide phénique, que j'utilise concurremment en solution 25 p. 1000.

Grâce aux cuvettes et bassins dont je donne ici les dessins, il n'est pas de plaie qui ne puisse bénéficier, quel que soit son siège, des procédés antiseptiques. — Ces appareils en zinc, au nombre de sept, ont été construits, sur mes indications, avec des moyennes de mensurations prises sur plusieurs sujets. Grâce à la souplesse, à l'élasticité des tissus, ces bas-

sins se moulent toujours d'une façon suffisante sur les diverses régions.

C'est ainsi que la *cervi-cuvette* présente deux échancrures s'adaptant exactement l'une sous le menton, l'autre sous la nuque. La *mammi-cuvette*, la *thora-cuvette* se marient non moins intimement avec les diverses parties du tronc. — Je n'entre pas dans la description détaillée de ces divers récipients, désignés par des néologismes qui indiquent leur usage, je passe sur leurs dimensions, leur capacité; les planches ci-jointes remplacent toute description.

Les bassins des membres présentent près de leurs bords des ouvertures circulaires qui, assez élevées, ne diminuent pas notablement leur capacité et permettent, pour des irrigations continues, par exemple, de placer le membre sur un lac allant d'un trou à l'autre. — Un robinet à vis, ainsi que pour le bassin des moignons, laisse à volonté écouler les liquides. La *brachi-cuvette*, d'après le dessin B, n'a été faite que pour le membre supérieur droit; mais le fond, au lieu d'être plat, plus ou moins arrondi, peut également avoir la forme d'un bassin, s'appliquant au côté opposé; dès lors le même appareil sert pour les deux membres.

La *pelvi-cuvette* est un des appareils sur lequel j'appelle plus particulièrement l'attention; elle s'adresse à une région très-difficile à irriguer, où cependant, par le fait de certaines fonctions physiologiques, les lavages sont indiqués plus que partout ailleurs.

Cette cuvette plate, se glissant commodément sous le siège, se compose, comme l'indique la figure B', pl. II, d'un récipient arrondi, qui présente à son centre un ressort à boudin surmonté d'une plaque métallique destinée à supporter le siège et sur laquelle arrivent d'autres tiges élastiques également en métal qui partent des bords de la cuvette. Certaines chaises de jardin, de restaurant sont construites d'après un modèle analogue.

Sur la plate-forme de ce sommier, on place un rond en caoutchouc disposé *ad hoc*, ou simplement une lame de coton, un coussinet quelconque, pour éviter la pression qui,

après quelques minutes, deviendrait douloureuse. Avec la pelvi-cuvette, toutes les blessures de la partie inférieure du tronc seront traitées antiseptiquement ; les plaies cavitaires pourront être aussi aseptiques que celles d'un membre, par exemple.

Dans ma salle de femmes, pour les injections vaginales, les malades se servent d'une autre pelvi-cuvette, très-plate, soulevant à peine le bassin, dont la forme rappelle certain meuble de garde-robe, à cela près que la partie évasée est pleine, pour supporter le siège.

Quant à l'irrigateur mis en mouvement avec le pied, dont le dessin explique le mécanisme, il offre cet avantage de pouvoir être manœuvré par une seule personne. Un pied appuyé sur la boule *a* fait, par le jeu des soupapes, refluer le liquide dans le tube *dd'* ; les mains libres dirigent le jet et en graduent la force avec le robinet.

Ces appareils me rendent journellement de grands services ; jusqu'à ce jour je les utilisai très-souvent pendant les opérations ; la région malade reposant au-dessus de l'un de ces bassins, le pus, le sang, les divers liquides étaient ainsi recueillis. Aujourd'hui, j'ai fait placer sur toute la longueur des bords du lit d'opération, qui est recouvert d'une large toile en caoutchouc, un rebord en zinc, demi-cornet, conduisant les liquides en un point d'où ils s'écoulent par une ouverture unique qui communique à l'aide d'un tube de caoutchouc avec un large récipient ou encore avec l'égout voisin.

Cette petite modification me permet d'exécuter encore plus commodément, avant l'opération, la toilette de la région avec la brosse, le savon et l'eau phéniquée, puis pendant l'opération les irrigations de la plaie ; mais dans les salles, pour les pansements, les bassins en question sont indispensables.

Planche I.

Fig. A. — *Cervi-cuvette.* Cuvette se moulant exactement par ses deux échancrures, soit sur la nuque, soit sur la région sous-maxillaire.

Fig. B. — *Brachi-cuvette.* Cuvette pour lavages et irrigations du membre supérieur droit.

Fig. C. — *Mammi-cuvette.* Cuvette s'adaptant à une moitié du thorax.

Planche II.

Fig. A'. — *Thora-cuvette.* Cuvette se moulant par ses deux échancrures, soit sur la partie antérieure, soit sur la partie postérieure du tronc.

Fig. B'. — *Pelvi-cuvette.* Cuvette se plaçant sous le siége.

Planche III.

Fig. A''. — Cuvette pour les moignons, pour les lavages du pied, de la main.

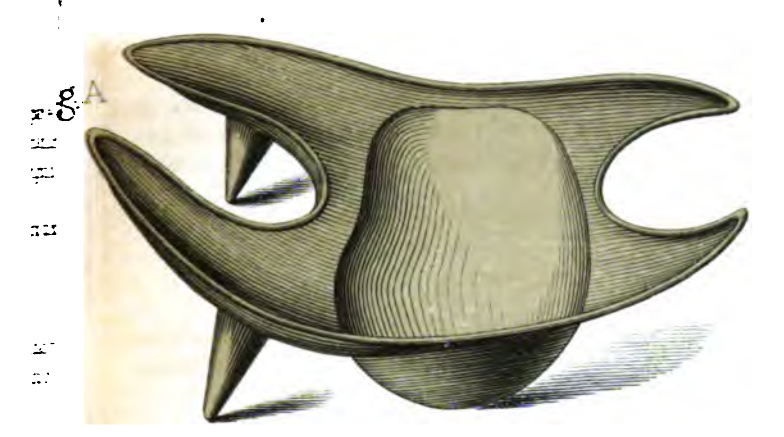
Fig. B''. — *Jambi-cuvette.* Cuvette pour le membre inférieur, remontant jusqu'à l'ischion.

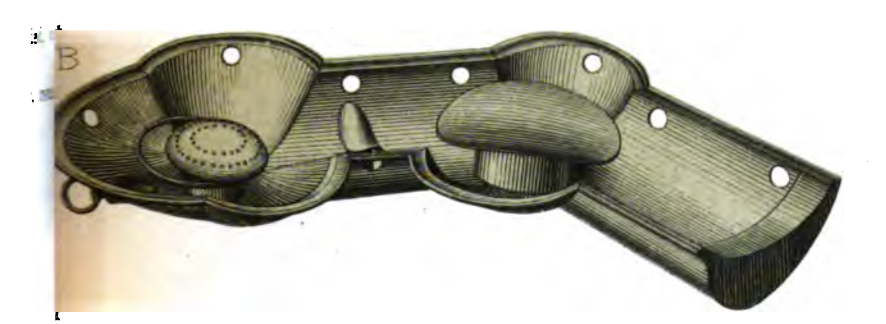
Planche IV.

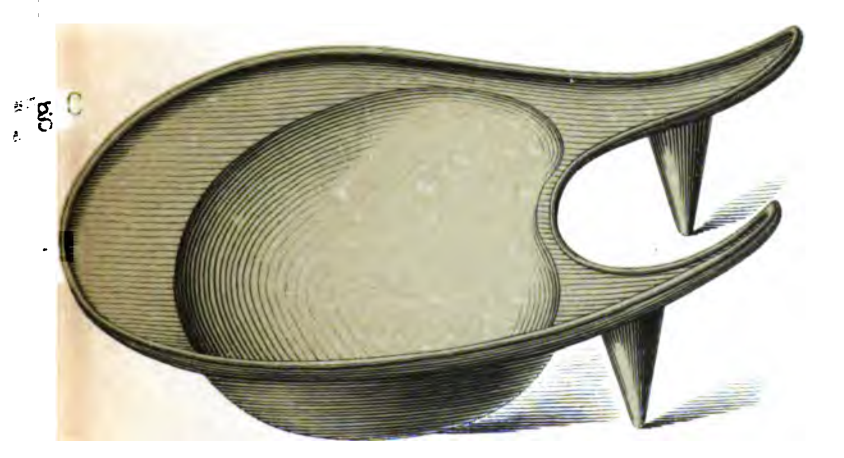
Irrigateur mis en mouvement par le pied.

a. Boule de caoutchouc à parois épaisses.
b. Ressort à boudin se terminant par un piston.
c. Ouverture par laquelle on verse le liquide.
d. Récipient communiquant avec le tube *d'*.

Chacun de ces bassins a une capacité plus que suffisante pour les irrigations ordinaires ; ils peuvent contenir plusieurs litres de liquide.







A. Leuba del.

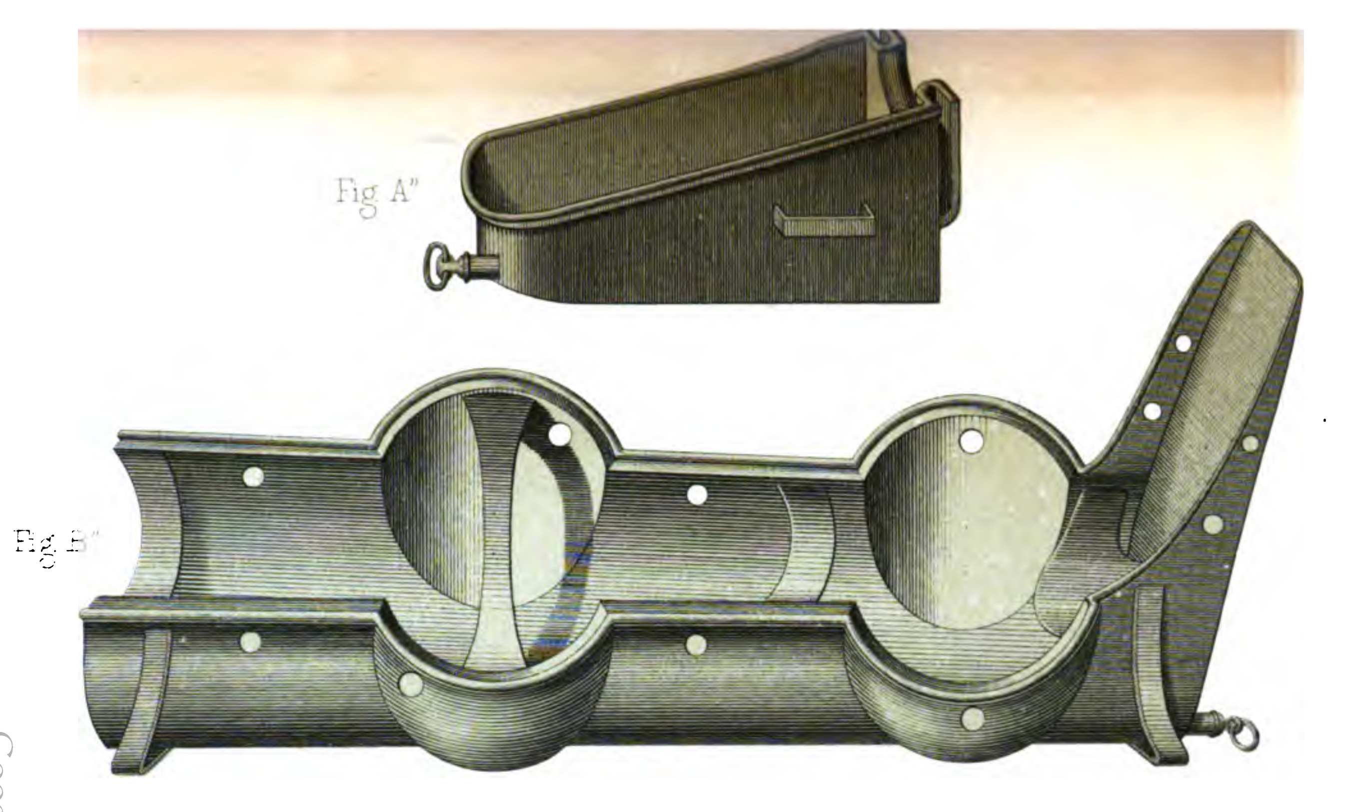
Pl. II

Fig A

g B

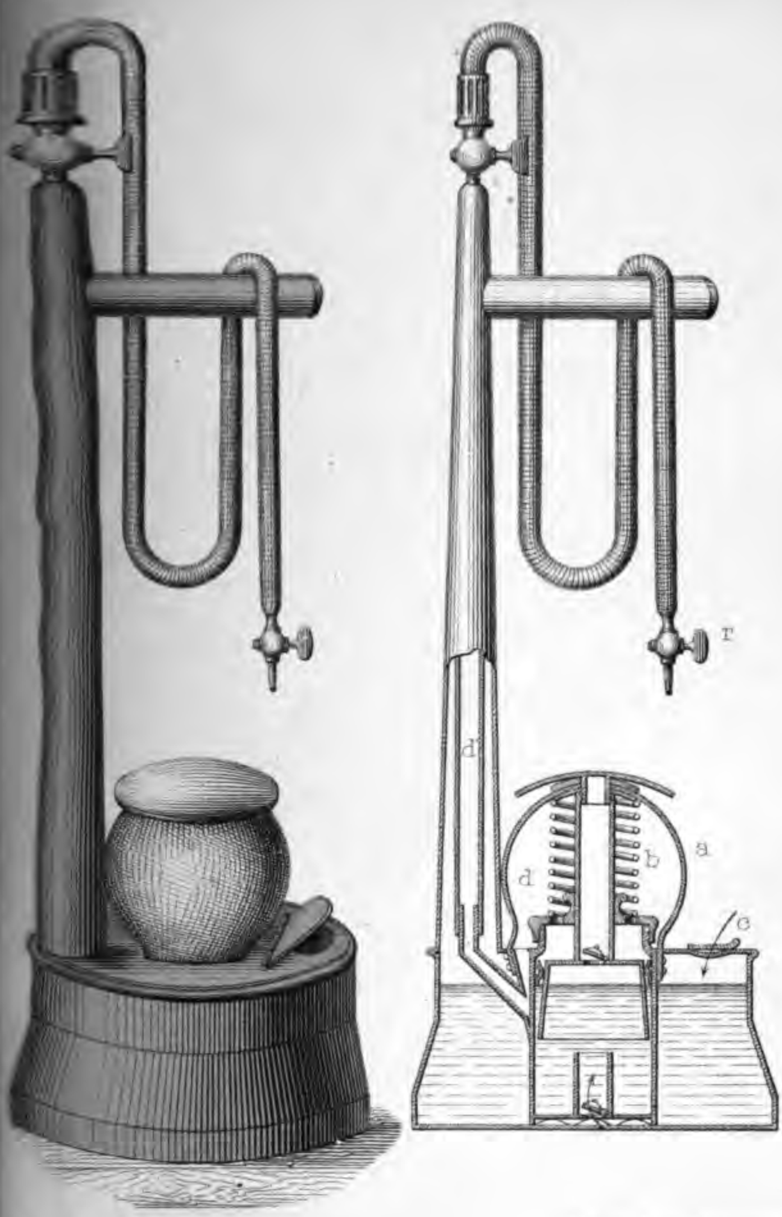


A. Leuba del



A. Leuba del.

Pl. IV



A. Leuba del.

Paris Imp. Lemercier et Cie

SUR

L'INNERVATION MOTRICE DE L'ESTOMAC

Par le Dr MORAT

Ce travail a pour objet l'exposition de quelques faits nouveaux relatifs à la physiologie des mouvements de l'estomac. Ces mouvements seront envisagés ici non pas précisément dans leur rapport avec l'acte de la digestion, mais à un point de vue beaucoup plus général, dans ce qu'ils ont de commun avec ceux d'autres organes musculaires de la vie végétative. Pour cette raison même, les faits que je vais exposer ne perdront rien de leur intérêt aux yeux surtout du clinicien, comme j'espère le montrer.

A mesure qu'on pénètre plus profondément dans l'analyse de tous ces mouvements involontaires, on leur trouve de plus en plus un type commun et des caractères d'ensemble. Le système nerveux qui les commande a quelque chose de spécial, aussi bien dans son mode de fonctionnement que dans sa disposition morphologique, et ces caractères qui le distinguent du système nerveux de la vie volontaire se retrouvent à des degrés divers dans tous les appareils qui remplissent un rôle dans la nutrition. Les agents physiologiques, les excitants normaux qui provoquent ces mouvements sont souvent les mêmes qui s'adressent aux différents nerfs de la vie végétative, comme aussi les agents toxiques ou thérapeutiques qui les excitent ou les paralysent. C'est donc une étude qui va se simplifiant par cela même que les données déjà acquises tendent de plus en plus à se généraliser. Il ne sera ici

question que de l'estomac à l'exclusion des autres organes de la vie végétative, à l'exclusion même des autres parties du tube digestif.

I. — *Méthode d'observation.*

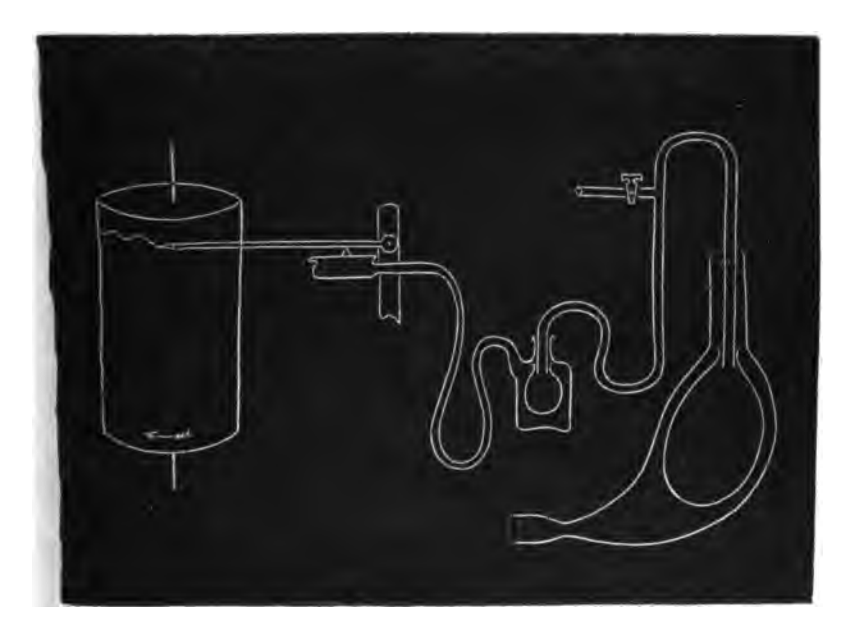
On n'entreprend plus en physiologie l'étude d'un mouvement sans l'enregistrer toutes les fois que c'est possible. Or, il n'est pas de diagramme plus facile à recueillir que celui des mouvements de l'organe que nous allons étudier, parce que sa cavité est facilement accessible et que ses muscles sont puissants. Introduire dans l'estomac un appareil récepteur qui prendra, si on peut ainsi parler, l'empreinte de tous ses mouvements; transmettre ces mouvements à un levier extérieur muni d'un style qui les tracera sur la surface enfumée d'un cylindre tournant régulièrement et lentement, c'est un des problèmes de myographie les plus élémentaires que le physiologiste puisse avoir à résoudre.

Une sonde de gomme munie à son extrémité d'une ampoule à paroi élastique et mince est introduite dans l'estomac. La manœuvre est celle du cathétérisme œsophagien. Le bout extérieur de la sonde se continue par un tube de caoutchouc, avec une autre ampoule élastique et extérieure, par conséquent. Un tube latéral branché sur le tube de caouchouc sert à introduire sous faible pression une certaine quantité d'air qui se répand dans tout le système, distend l'ampoule extérieure en l'arrondissant et l'ampoule intérieure en l'appliquant contre la paroi stomacale. Lorsque cet air a acquis une tension suffisante, on l'emprisonne en bouchant hermétiquement le tube latéral pour toute la durée de l'expérience.

On comprend ce qui va se passer. Chaque contraction de l'estomac aura pour effet d'expulser de la première ampoule dans la seconde une certaine quantité d'air, de l'agrandir en un mot : le relâchement de l'organe produira un effet inverse, l'ampoule intérieure se distendra parce que la contre-pression exercée par l'ampoule extérieure fera rentrer dans la cavité

de la première une certaine quantité d'air, l'ampoule extérieure par conséquent diminuera de volume.

Cet appareil nous permet déjà de *voir* les mouvements de l'estomac. En le conjuguant avec un tambour à levier, il va nous permettre de plus d'enregistrer ces mouvements, d'en laisser une trace écrite sur le papier.



L'ampoule extérieure est emprisonnée dans un flacon à paroi rigide dans lequel elle peut librement se développer. La cavité de ce flacon est en communication avec la cavité du tambour à levier enregistreur. Toute dilatation de l'ampoule extérieure (correspondant à une contraction de l'estomac), chasse l'air du flacon dans le tambour à levier et soulève le style inscripteur : inversement toute diminution du volume de cette ampoule (correspondant à un relâchement de la paroi stomacale) aspirera dans le flacon l'air de la cavité du tambour et fera baisser le style. Cet appareil peut ainsi fonctionner pendant des heures et permet d'apprécier, de mesurer et de comparer, tout en gardant leur trace, toutes les modifica-

tions du sens, de l'intensité et du rhythme des mouvements de l'estomac.

Toutes les expériences qui vont être relatées ont été faites sur le chien. Les autres animaux utilisés dans les laboratoires ne s'y prêtent pas aussi commodément. Je m'empresse de faire remarquer que, à l'aide du procédé qui vient d'être décrit, il serait parfaitement possible d'exécuter des recherches du même genre sur l'homme. L'introduction de la sonde et le gonflement (toujours modéré) de l'ampoule ne serait pas une opération plus difficile pour l'opérateur ni plus pénible pour le patient que celle du lavage de l'estomac qui est journellement pratiquée. Je laisse aux cliniciens le soin de poursuivre cette étude.

II. — *Observation de l'estomac à jeun et au repos.*

Pour avoir un terme de comparaison bien fixe, pour se rendre un compte exact des modifications qui sont imprimées au mouvement de l'estomac soit par l'excitation des nerfs, soit par l'absorption des agents toxiques ou médicamenteux, il faut nous renseigner d'abord sur l'état de l'estomac à jeun. L'abstinence est le seul moyen, comme on sait, de ramener les animaux à un type commun les rendant comparables entre eux et même les espèces voisines comparables entre elles.

Dans ces conditions il ne m'est jamais arrivé de trouver l'estomac parfaitement immobile. Il s'est montré toujours animé de mouvements très-faibles d'un rhythme lent et régulier. L'estomac serait donc, comme le cœur, un muscle jamais en repos, tantôt affaiblissant et ralentissant ses contractions, tantôt les exagérant et les précipitant quand sa fonction l'exige. Les alternances entre ces deux états opposés seraient seulement beaucoup plus marquées que pour le cœur, parce que la fonction digestive est réellement intermittente, tandis que la circulation est une fonction, à proprement parler, continue. Mais, en principe, il serait vrai de dire que pour lui, comme pour le cœur, le repos n'est qu'un état relatif et l'activité une exagération de son état habituel.

Il y a malheureusement une restriction à faire à cette proposition, restriction qui nous est imposée par les conditions mêmes dans lequelles l'expérience est faite. On peut se demander, en effet, si la présence dans l'estomac d'une ampoule membraneuse, d'un corps étranger, n'est pas capable de provoquer des mouvements comme la présence des aliments eux-mêmes. A vrai dire, je ne le pense pas. J'ai observé ces mouvements pendant des heures: ils persistent d'une façon en quelque sorte indéfinie. S'ils étaient dus à la présence de l'appareil, il semble que l'estomac devrait s'y accoutumer, car ce mode d'excitation est tout artificiel et peu comparable en somme à celui qui naît par la présence des aliments. Au fond, cette discussion a peu d'importance. Il peut être regrettable pour la théorie que nous n'arrivions pas, sur ce point, à la vérité absolue ; il nous suffit de savoir que ces mouvements en dehors de la digestion sont nuls ou presque nuls : pour la pratique c'est tout un.

III. — *Effets de l'excitation des différents nerfs qui se rendent à l'estomac.*

Deux ordres de nerfs centrifuges se rendent à l'estomac : des nerfs moteurs proprement dits et des nerfs modérateurs ou d'arrêt. L'innervation motrice de l'estomac et de l'intestin est calquée sur celle du cœur et des vaisseaux qui sont, comme on sait, gouvernés par deux ordres de nerfs antagonistes. C'est là encore un trait commun aux systèmes de nerfs qui président à ces deux fonctions : on arrivera à démontrer peut-être que c'est un caractère général à tous les organes de la vie végétative, à tous les systèmes qui représentent les fonctions de nutrition. Entre les nerfs du cœur et ceux de l'estomac les ressemblances sont nombreuses et frappantes, on les retrouve à chaque pas, qu'on envisage leur morphologie, leur structure ou leur fonctionnement. Ces nerfs viennent aux deux organes des mêmes troncs, le pneumogastrique et le grand sympathique, les deux nerfs de la vie végétative. Ils sont en rapport de part et d'autre avec

des ganglions volumineux, importants, agglomérés, d
séminés dans l'épaisseur des deux organes; voilà pour
tomie. Ils ont la forme de plexus, de réseaux fibrillaires
coupés de cellules nerveuses ; voilà pour l'histologie. I
sident à des mouvements d'un caractère particulier, des
vements rhythmés et soustraits à l'empire de la vo
voilà pour la physiologie. Pour ne considérer ici que le
de vue physiologique de la question, nous verrons ce
semblances s'accuser davantage à mesure que nous ent
dans l'analyse de ces principaux caractères.

J'ai comparé l'estomac au cœur ; j'ai besoin de reve
cette comparaison pour rendre un compte exact des mo
tions qui suivent l'excitation des nerfs gastriques. C
sait ce qu'est le tonus artériel. Le sang contenu da
vaisseaux y est toujours sous pression. Ce tonus s'ex
quand le cœur exagère lui-même ses contractions ; il s'ab
quand le cœur faiblit. Mais cette pression n'est jamais
tante ; elle présente des oscillations rhythmées qui coïnc
avec les battements du cœur ; sous certaines influences
présentent encore d'autres oscillations beaucoup plus l
que les premières et qui dans le graphique de la circul
se dessineront sous les formes de courbes allongées qui i
fèrent avec les premières.

Il y a un tonus gastrique comme il y a un tonus arté
l'estomac presse d'une façon continue sur l'ampoule i
duite dans sa cavité comme il presserait sur les alime
d'une façon continue, ai-je dit, mais non d'une façon ég
Son action est rhythmique et sa période est beaucoup
lente que celle du cœur. Vient-on à exciter ses nerfs m
teurs, simultanément le tonus s'élève et le rhythme s'a
célère. De même l'on voit le nombre et l'énergie des batte
ments du cœur augmenter quand on excite ses nerfs mo-
teurs. L'excitation des nerfs modérateurs produit l'effe
inverse, elle abaisse le tonus, elle supprime le rhythme gas-
trique. De même l'excitation des nerfs modérateurs du cœur
fait tomber la pression et supprime la pulsation cardiaque.

Les nerfs moteurs du cœur viennent du sympathique, ceux

I.

II.

de l'estomac viennent du pneumogastrique, et inversement ce dernier contient les modérateurs du cœur, et le sympathique, les modérateurs de l'estomac. Le pneumogastrique et le sympathique sont deux nerfs ganglionnaires ou de la vie végétative. Le nerf pneumogastrique contient, *dès son origine*, les nerfs moteurs de l'estomac ainsi que l'a montré Chauveau en excitant ce nerf dans le crâne sur les solipèdes ; ces nerfs viennent donc du bulbe. Les modérateurs de l'estomac viennent surtout de la moëlle par la chaîne du sympathique et par les splanchniques.

Pflüger avait fait voir qu'en excitant le bout périphérique de ces nerfs on arrête les mouvements de l'intestin absolument comme l'excitation des vagues arrête le cœur. Von Braam Honckgeert a montré depuis que les splanchniques ont la même action modératrice sur l'estomac. Mais ces nerfs ne contiennent pas les modérateurs à l'exception des éléments moteurs proprement dits, pas plus que ces derniers ne sont contenus exclusivement dans le vague : les deux ordres de nerfs sont mélangés dans les deux troncs et simplement prédominants, les modérateurs dans l'un et les moteurs dans l'autre. C'est ce qui ressort d'expériences qu'il serait trop long de rapporter ici par le détail.

Les mouvements de l'estomac sont en somme gouvernés comme ceux du cœur, par deux influences nerveuses antagonistes qui lui sont apportées des centres bulbo-médullaires par deux nerfs différents. Mais ces nerfs et ces centres n'agissent pas sur l'estomac, pas plus que sur le cœur, d'une façon directe immédiate, ils agissent par l'intermédiaire d'autres centres locaux, distribués dans l'épaisseur de l'organe auxquels ils communiquent leur action pour que ceux-ci la transmettent aux agents du mouvement. Ces centres sont les ganglions, ou mieux les plexus ganglionnaires étalés entre les tuniques de l'intestin et de l'estomac qui renferment des cellules nerveuses, et possèdent par conséquent les éléments essentiels qu'on rencontre dans les centres nerveux.

J'ai vu chez les mammifères que la section de tous les nerfs qui se rendent à l'estomac n'abolit pas d'une façon

complète ses mouvements. C'est comme le cœur qui continue de battre quand on l'a enlevé de la poitrine. Ranvier a vu que l'estomac détaché de la grenouille continue de présenter des mouvements. C'est un des caractères les plus particuliers aux organes de la vie végétative que de posséder une innervation propre et d'être soustraits à l'influence exclusive des centres nerveux encéphalo-médullaires.

Les mouvements de l'estomac ne sont pas volontaires, ils sont réflexes. J'ai vu l'excitation du bout central du grand splanchnique provoquer la contraction de l'estomac ; j'ai vu, d'autre part, l'excitation du bout central du vague déterminer l'arrêt de ces mouvements. L'influence réflexe excitatrice ou modératrice de chacun de ces deux nerfs n'est pourtant pas aussi exclusive qu'il semble résulter de cette indication. L'influence modératrice ou d'arrêt est celle des deux qui a habituellement la prédominance. Je n'ai pas réussi à déterminer les conditions qui font que l'une ou l'autre vient à l'emporter.

IV. — *Influence des gaz du sang sur les mouvements de l'estomac.*

L'expérimentateur peut à son gré modifier la richesse oxygénée du sang, il lui suffit de régler convenablement les mouvements de la respiration. Mais pour cela il faut que celle-ci soit soustraite à l'influence de la volonté de l'animal et réglée au contraire à la volonté de l'opérateur. Ce résultat est obtenu en paralysant les nerfs volontaires et avec eux le nerf de la respiration à l'aide du curare. Les nerfs de la vie végétative pendant ce temps restent excitables et continuent de fonctionner ; nous opérons en quelque sorte la dissociation des deux ordres de phénomènes appartenant les uns à la vie animale et les autres à la vie végétative. Tout ce que nous voulons étudier subsiste, tout ce qui peut nous gêner est éliminé.

Un soufflet, qui reçoit son mouvement d'un moteur à eau, entretient artificiellement la respiration. A notre gré, tantôt

son mouvement se précipite et le sang se sature d'oxygène, tantôt il se ralentit ou cesse ses mouvements, et alors la provision d'oxygène s'épuise pendant que le sérum se sature de l'acide carbonique qui n'est plus éliminé. Dans le premier cas, les mouvements de l'estomac prennent une activité considérable, le tonus s'élève, le rhythme s'accuse et s'accélère. Tout autres sont les effets de l'asphyxie : le tonus s'abaisse, le rhythme disparaît, les mouvements cessent. Rien de plus net que ces effets, et rien de plus constant.

Il reste bien entendu qu'il s'agit ici de l'estomac et non de l'intestin. On a signalé depuis longtemps les contractions asphyxiques de l'intestin : rien de plus exact que cette observation, que j'ai eu l'occasion maintes fois de vérifier; mais il n'en est pas moins vrai que les variations de la richesse oxygénée du sang ont des effets directement opposés sur ces deux parties du tube digestif. Lorsqu'on cherche à établir quelle est cette influence sur les différentes fonctions, comme la circulation, par exemple, on voit que cette influence est considérable et qu'elle a aussi sur les différents départements de la circulation deux façons opposées de s'exercer, comme nous l'avons vu, Dastre et moi.

L'existence d'un double système de nerfs antagonistes, les uns moteurs, les autres modérateurs, nous rend compte jusqu'à un certain point de cette opposition des résultats. Mais pourquoi l'excitation porte dans chaque cas son action plus spécialement sur l'un ou sur l'autre des deux systèmes, voilà ce qu'il est difficile de dire.

V. — *Action de quelques substances sur les mouvements de l'estomac.*

Parmi les substances que nous avons essayées, les unes ont une action bien définie s'exerçant toujours dans le même sens pour la même substance, sans qu'il soit besoin de fixer très-exactement les conditions de l'observation ; les autres ont une action plus inconstante, plus douteuse, c'est-à-dire dont le sens peut changer suivant les circonstances acces-

soires, la dose du poison et les différentes phases de son absorption. En un mot, il est des types de poisons représentant au plus haut degré telle ou telle influence excitatrice ou modératrice, sthénique ou asthénique ; à côté de ces types définis nous avons des succédanés, des agents toxiques ou médicamenteux représentant les mêmes influences à un degré affaibli, ou participant enfin à la nature des types extrêmes entre lesquels ils forment série. Nous commencerons précisément par ces derniers, ils sont représentés par la morphine et le curare.

Morphine, curare. — Administrées à haute dose en injections sous-cutanées, ces deux substances paralysent les mouvements de l'estomac ; mais ce n'est presque jamais sans les avoir exagérées pendant un certain temps au début de leur action. C'est cette phase d'activité dont il est difficile de déterminer exactement les conditions d'existence et la durée. A dose modérée, les deux substances ci-dessus désignées, le curare surtout, ont une action des plus faibles sur les mouvements de l'estomac, un effet, on peut le dire, négligeable comparé à celui des agents qu'il me reste à étudier. Aussi, dans toutes ces expériences, me suis-je servi souvent du curare comme moyen d'immobilisation ; les perturbations qui peuvent survenir dans le cours de l'expérience du fait même des mouvements volontaires de l'animal sont infiniment plus à craindre que celles qui peuvent résulter de l'action propre du curare ou de la morphine sur les nerfs et les organes que nous expérimentons.

Le curare est pour le physiologiste un agent précieux ; il lui permet de supprimer à son gré toutes les manifestations du système nerveux de la vie animale, toutes les réactions volontaires, en ne laissant subsister que celles qui appartiennent à la vie végétative ou de nutrition, les plus intéressantes peut-être pour le physiologiste et pour le médecin, puisque ce sont les seules qu'on puisse rapporter à des conditions déterminées et constantes, les seules dans lesquelles on saisisse bien la relation entre la cause et l'effet. Non pas que le curare ait une action élective sur les nerfs moteurs, à l'exclu-

sion des autres ; en fait il paralyse tous les nerfs moteurs sans exception, tous les nerfs centrifuges sans distinction de fonction ou de catégorie ; mais son action est graduelle, successive, et peut être arrêtée au point où on veut. Elle s'exerce d'abord sur les nerfs moteurs volontaires, puis bientôt après sur ceux de la respiration, puis sur ceux qui gouvernent les mouvements du cœur, des vaisseaux, de la pupille, des glandes, de l'intestin, etc., etc. Un travail qui serait des plus utiles et des plus simples consisterait à fixer exactement une hiérarchie des différents nerfs en tenant compte de leur résistance à l'action du curare. Présentement nous savons seulement que les nerfs de la vie végétative résistent beaucoup plus longtemps à son action que les nerfs volontaires et les nerfs de la respiration et qu'il y a, d'autre part, à ce point de vue, moins de différence entre ces derniers et les nerfs volontaires qu'entre eux-mêmes et les nerfs sympathique et pneumogastrique ou nerfs de la vie végétative.

Ces détails nous ont entraîné hors de notre sujet, mais ils étaient nécessaires pour justifier la méthode d'observation suivie dans le cours de ces recherches, méthode assez généralement employée, du reste, dans tous les travaux du même genre.

Chloroforme. — Le chloroforme introduit dans le sang par la voie de l'absorption pulmonaire a un effet constant ; il diminue le tonus musculaire de l'estomac et fait cesser ses contractions. Cette action devient bien évidente seulement quand le sujet est anesthésié jusqu'à résolution complète des muscles de la vie volontaire. Pendant tout le temps que dure l'empoisonnement chloroformique la ligne du tracé est droite et de plus elle reste rapprochée de l'abcisse. Laisse-t-on l'agent s'éliminer, cette ligne s'élève de nouveau lentement, graduellement, puis redevient onduleuse : le tonus musculaire et le rhythme stomacal se sont rétablis.

L'éther et tous les anesthésiques de la même catégorie auraient très-probablement la même action : c'est là une induction infiniment vraisemblable, mais que je n'ai pas soumise au contrôle de l'expérience.

Cette action dépressive du chloroforme avait déjà été notée par Legros et Onimus à propos de l'intestin (1). Il n'était pas inutile de rechercher si l'influence de cet agent serait la même sur l'estomac, puisqu'en parlant des effets de l'asphyxie nous avons pu voir que les deux viscères ont parfois des façons très-différentes de se comporter.

Le mécanisme de l'action du chloroforme doit être assez complexe. Le curare paralyse successivement tous les nerfs moteurs ; les anesthésiques font plus encore, ils paralysent tous les nerfs, tous les tissus, tous les organes. Cette action, toujours comme celle du curare, est successive, graduelle ; elle envahit un tissu après l'autre. Les anesthésiques s'adressent à tout ce qui est protoplasma vivant ; ils sont, suivant l'expression de Cl. Bernard, les réactifs de la vie. Il est probable que leur influence s'exerce à la fois sur le double système de nerfs qui président aux mouvements de l'estomac et jusque sur les centres ganglionnaires représentés par les plexus de la périphérie, lesquels sont beaucoup plus longtemps respectés par le curare.

Pilocarpine et atropine. — Parmi les substances dont j'ai étudié l'action sur l'estomac, je n'en connais pas de plus typiques dans leurs effets ni de plus intéressantes que celles-ci au double point de vue de la physiologie et de la thérapeutique. Ces effets, les tracés ci-joints les expriment aussi fidèlement que possible et dans leur ensemble et dans leurs détails. Nous allons les analyser brièvement.

Tous ces tracés se lisent de gauche à droite comme l'écriture ordinaire. La ligne droite qui est au bas de chacun d'eux est une abcisse, sorte de niveau au-dessus duquel il convient de mesurer l'élévation du levier qui trace les mouvements de l'estomac et, partant, l'amplitude de ces mouvements. Cette abcisse est coupée par de petits traits verticaux : les longueurs comprises entre ces traits représentent des temps ; chacun de ces intervalles mesure une seconde.

(1) Legros et Onimus. — Rech. expérim. sur les mouvements de l'intestin, in *Journal de l'anatomie et de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1869.

Les mouvements de l'estomac sont représentés dans la ligne sinueuse qui se dessine au-dessus de chaque abcisse. Dans le tracé I, on voit au commencement (à gauche) ces mouvements tels qu'ils existent normalement avant l'introduction dans le sang des substances dont on veut étudier l'effet. Le graphique présente deux ordres de sinuosités : les unes sont des dentelures assez rapprochées les unes des autres ; ce ne sont pas là les mouvements de l'estomac, ou du moins ce ne sont pas ses contractions. Celles-ci sont d'un rhythme beaucoup plus lent, elles sont représentées par les courbes qu'on obtiendrait en réunissant par un trait les *minima* de chacune de ces dentelures ; ces dernières sont dues simplement aux mouvements de la respiration. A chaque insufflation (dans la respiration artificielle) comme à chaque contraction du diaphragme (dans la respiration normale) l'estomac est comprimé et, cette compression passive s'ajoutant à sa contraction propre, la courbe lente et allongée qui représente cette dernière se complique de courbes secondaires interférant avec elles et dues à la respiration.

La veine crurale a été mise à nu, on injecte dans cette veine un centimètre cube d'une solution à 1/100 de chlorhydrate de pilocarpine, soit un centigramme de la substance. L'effet ne se fait pas longtemps attendre : après quelques secondes, le graphique se relève rapidement à une assez grande hauteur ; autrement dit, l'estomac se contracte énergiquement. Cette contraction est à la fois tonique en ce sens que le muscle gastrique ne se relâchera plus complètement, et rhythmique en ce sens qu'il présente des périodes de demi-relâchement alternant avec des périodes où la contraction s'exagère. En somme les mouvements de l'estomac sont considérablement amplifiés ; c'est ce qui se voit bien dans le tracé II, où l'empoisonnement par la pilocarpine est alors en pleine période d'état.

Les courbes interférentes, les dentelures dues aux mouvements de la respiration sont alors très-peu visibles. Il y a deux raisons à cela. L'estomac, plus resserré sur lui-même, fuit le diaphragme et subit d'autant moins sa compression ;

d'autre part, sa propre contraction le durcit et le rend moins facile à déformer.

Le moment est bien choisi pour faire intervenir la substance qu'il nous reste à étudier, l'atropine, et juger de ses effets. Dans la veine crurale nous injectons un centimètre cube d'une solution à 1/100 de sulfate neutre d'atropine, dose exagérée à dessein dans le but de rendre le phénomène plus évident. L'effet est aussi prompt et aussi net qu'avec la pilocarpine, mais il est rigoureusement inverse. Les grandes sinuosités du graphique font place à une dernière courbe cette fois descendante, indiquant un relâchement graduel et complet de l'estomac. Celui-ci ne se contractera plus, la ligne va rester droite désormais. La paralysie est complète, absolue. Cette paralysie a son siège dans les nerfs moteurs de l'organe; en effet, si à ce moment on découvre les nerfs vagues au cou, et qu'on les excite comme pour faire contracter l'estomac, cette excitation restera sans effet. L'atropine a paralysé ces nerfs.

Je dis que la ligne reste droite, c'est l'ensemble du graphique qu'il faudrait dire. A mesure que l'estomac se décontracte et se distend, nous voyons reparaître les dentelures ou courbes respiratoires, le diaphragme presse de nouveau régulièrement sur l'ampoule stomacale et ses mouvements sont désormais les seuls qui s'enregistrent.

C'est là, soit dit en passant, un des avantages de la méthode graphique de nous présenter les phénomènes avec leur complexité réelle, tout en nous livrant les moyens de les analyser et de les réduire à leurs termes simples. Appliquée avec les conditions qui en assurent la rigueur, elle nous donne non-seulement ce que nous demandons, c'est-à-dire la réponse à la question que nous nous étions posée, mais souvent, on peut le dire, plus que nous ne lui demandons et ceci sans préjudice pour la facilité de l'analyse et la clarté de l'explication. Elle appelle notre attention sur des phénomènes de détail qui eussent sans cela passé inaperçus sous nos yeux. En gardant la trace écrite de ces phénomènes à leur place exacte avec leur rapport de grandeur, de sens et de durée, elle facilite les opérations intellectuelles qui doi-

vent nous en livrer l'explication et nous conduire à la formule scientifique qui leur convient.

En résumé, la pilocarpine a pour effet d'exciter, de provoquer la contraction et les mouvements rhythmiques de l'estomac. L'atropine a une action rigoureusement inverse; elle paralyse ces mouvements. Nous retrouvons là un exemple de plus d'un remarquable antagonisme qui a été signalé entre ces deux agents. Bien que dans ce travail il ne soit question que de faits concernant la physiologie de l'estomac, j'ajoute que l'action de ces deux substances est la même sur l'intestin dont les mouvements se réveillent et s'exagèrent sous l'influence de la pilocarpine et s'arrêtent par l'atropine.

Ces faits, en raison de leur netteté et de leur constance absolue, ne manqueront pas de trouver des applications dans le traitement des différentes affections de l'estomac (1), mais c'est surtout au point de vue physiologique qu'ils ont un certain intérêt. Ils justifient une fois de plus la proposition que j'émettais au commencement de ce travail, que les mêmes caractères se retrouvent dans les grandes fonctions de la vie végétative et que les nerfs qui les régissent subissent les mêmes influences. L'atropine et la pilocarpine que nous voyons ici agir si énergiquement sur les voies digestives ont,

(1) La thérapeutique en plus d'un cas a déjà bénéficié de l'action de ces deux substances sur les voies digestives, et notamment de l'atropine. Mon collègue M. le professeur Lacassagne a pu améliorer considérablement un cas d'œsophagisme par l'emploi de cette substance. (Des injections sous-cutanées de sulfate neutre d'atropine dans les cas d'incontinence d'urine et d'œsophagisme. *Bulletin général de thérapeutique*, 1880.)

Le docteur Ortille, de Lille, m'a communiqué un certain nombre d'observations d'où il résulte que l'atropine combat très-heureusement certaines formes de vomissements, particulièrement ceux qui, chez certaines personnes, succèdent à l'administration de la morphine: d'où le précepte de joindre à cette dernière substance une faible dose de la première.

Ces faits tirés de la pathologie sont évidemment plus complexes que ceux qui résultent de l'analyse physiologique; ils sont cependant de même ordre, et les uns nous aident à comprendre les autres en même temps qu'ils précisent les indications relatives à l'emploi de ces différentes substances.

comme on sait, une action également très-puissante sur le cœur, sur les glandes, sur la pupille. Elles s'adressent aux nerfs de ces organes d'une façon élective, non pas précisément à l'exclusion des autres parties du système nerveux, mais néanmoins d'une façon tellement prédominante qu'on pourrait les appeler les poisons du sympathique. L'étude de leur action sur l'estomac et l'intestin nous fait connaître un exemple de plus de l'antagonisme remarquable qui existe entre ces deux substances.

L'intérêt de ces faits vient donc surtout de ce qu'ils s'ajoutent à d'autres faits du même genre avec lesquels ils forment série. Ils nous montrent certaines données se généralisant de plus en plus et arrivant à constituer un ensemble de caractères sur lesquels il sera possible d'établir une classification des nerfs. Il y aurait beaucoup à dire sur ce sujet et notamment sur les effets antagonistes des deux substances que nous venons d'étudier, sur la nature et le mécanisme de cette opposition : j'ai dû me borner ici à la description exacte des phénomènes (1); je me propose de revenir dans un autre travail sur l'interprétation qu'il convient d'en donner et sur la manière dont on peut comprendre, à mon sens, cette curieuse opposition d'effets.

(1) L'action opposée de la pilocarpine et de l'atropine en ce qui concerne l'intestin a été entrevue par Spillmann. Cet auteur indique qu'il « semble y avoir un antagonisme entre ces deux substances » dans leur façon d'agir sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. (P. Spillmann, *Revue médicale de l'Est*, 1879.)

DE L'EMPLOI DE LA CAFÉINE

DANS

LES MALADIES DU CŒUR

PAR LE Dr LÉPINE

Je suis loin de méconnaître les services que chaque jour la digitale bien maniée rend dans le traitement des maladies du cœur. Mais on se tromperait, je crois, en s'imaginant qu'elle seule est capable de ralentir les contractions trop fréquentes de l'organe central de la circulation et de ranimer son énergie défaillante. La caféine produit sensiblement les mêmes effets ; elle a même sur la digitale certains avantages. C'est ce que je vais essayer de montrer.

Jusqu'ici la caféine n'a guère été vantée que comme diurétique, et encore les ouvrages étrangers, allemands, anglais, etc., en font-ils fort peu de cas. En France, grâce à Gubler, elle est moins dépréciée ; mais il s'en faut que sa valeur soit connue : qu'on lise à cet égard les traités de thérapeutique les plus récents ; dans aucun on ne la trouvera, quant à ses effets cardiaques, mise à sa vraie place.

Pour expliquer cette défaveur imméritée de la caféine, je vois deux motifs : le premier, c'est que cette substance n'est pas, que je sache, délivrée par la pharmacie centrale des hôpitaux de Paris (1); le second, de beaucoup le plus impor-

(1) Je ne sais ce qu'il en est actuellement ; je puis seulement affirmer que jusqu'en octobre 1877, époque à laquelle j'ai quitté les hôpitaux de



tant, c'est que sa posologie n'a pas encore été nettement formulée et qu'à cet égard elle diffère beaucoup de la digitale.

La dose active de cette dernière est bien connue. Par exemple pour l'une de ses meilleures préparations, la poudre de feuilles, on sait que dans les maladies du cœur il faut la prescrire à la dose de 20 à 60 centigrammes et qu'il n'est presque jamais utile de dépasser cette dernière dose. (Je ne parle pas, qu'on le remarque bien, des maladies fébriles où la dose que j'indique est souvent triplée.)

La limite supérieure des doses *efficaces* du citrate de caféine (1) est autrement étendue : il est rare que je ne dépasse pas 60 centigrammes par jour ; souvent je monte à 1 gr., parfois à 1 gr. 50 ; j'ai même, chez trois malades, dû atteindre 2 gr., et chez deux d'entre eux, 2 gr. 50 par jour. Je n'ai jamais, d'ailleurs, été au-delà de cette dernière dose que pour le moment je considère comme la limite extrême.

L'insuffisance des doses indiquées par les livres, voilà, je crois, le vrai motif du peu de succès qu'a eu jusqu'à présent la caféine : en effet, avec 10 ou 15 centigrammes on ne peut obtenir aucun effet thérapeutique important ; et combien de praticiens n'ont jamais dépassé ces doses ! Gubler est le seul qui ait parlé de 75 centigrammes, et encore exceptionnellement. Aussi n'est-il pas surprenant pour moi que le ralentissement du cœur n'ait pas été remarqué, ou qu'il ait paru de peu d'importance.

Si l'on emploie une dose *suffisante*, cet effet est cependant, *à peu de chose près*, aussi remarquable qu'après l'administration de la digitale ; et il s'obtient *plus rapidement :* en moins de 24 heures, bien souvent, dans l'asystolie j'ai fait tomber le pouls de 160 à 100, puis à 80, à peu près comme j'eusse fait avec la digitale.

Quant à l'accroissement de l'énergie des contractions car-

Paris, la caféine n'était pas à la disposition des médecins des hôpitaux Or, c'est un fait que nous ne prescrivons guère en ville les substances que nous n'avons pas l'habitude d'employer à l'hôpital.

(1) Ce sel est le seul que j'ai employé.

diaques, j'ai trouvé la caféine aussi puissante que la digitale. Je puis affirmer sans réserve qu'à cet égard la caféine n'a absolument rien à envier à la digitale. C'est merveille parfois, dans la dilatation du cœur, de voir la pointe déplacée reprendre sa place normale, la matité précordiale anomale disparaître, le pouls veineux cesser, le pouls artériel reprendre de la force deux ou trois jours après le commencement de l'administration de la caféine.

Ainsi, à en juger par les résultats de mon expérience déjà fort étendue, puisque j'emploie la caféine depuis plus de quatre ans, et que je l'ai administrée à plus de soixante malades, ce médicament produit sensiblement les mêmes effets thérapeutiques que la digitale ; il me reste à montrer comparativement ses avantages et ses inconvénients.

Parmi les premiers je range la rapidité relative de l'action : sans doute, quelques heures de plus ou de moins, c'est souvent peu de chose dans une maladie chronique ; mais quelquefois, dans certains cas d'asystolie, la vie du malade dépend de la rapidité de l'action. En second lieu j'ai noté que la caféine en général est mieux tolérée : avec la digitale on a souvent à compter avec les nausées et les vomissements et même avec des accidents plus sérieux ; c'est exceptionnellement que la caféine, même à dose assez élevée, amène ces accidents d'intolérance, pourvu qu'on l'administre non à dose massive, mais à dose fractionnée, de telle sorte que la potion ne soit pas prise en moins de 20 heures ; la raison en est sans doute dans la rapidité relative de son élimination; elle ne s'accumule pas dans l'économie comme la digitale ; aussi n'ai-je vu jusqu'à présent que des symptômes d'intolérance peu accentués et *jamais* d'intoxication véritable. Parmi les praticiens qui ont beaucoup employé la digitale, combien pourraient en dire autant ?

Si je n'ai point encore observé de symptômes d'intoxication caféique, je ne prétends pas qu'on en sera toujours à l'abri : tout le monde sait que si les reins sont peu perméables, un médicament même aussi facile à éliminer que la caféine

sera retenu dans l'économie (1) ; or, nous ne savons pas toujours d'avance jusqu'à quel point le rein est perméable aux médicaments. Ce que j'affirme, en me fondant sur le résultat de mon expérience, c'est qu'avec la caféine le péril est beaucoup moindre qu'avec la digitale.

J'ajoute enfin que la caféine est préférée par la majorité des malades : très-souvent j'ai alterné chez le même sujet l'emploi de l'un et de l'autre de ces médicaments ; et l'expérience a été faite dans des conditions d'impartialité entière. Eh bien, le résultat ordinaire est celui que je viens de dire. C'est là un point qui n'est pas à dédaigner.

Je passe aux inconvénients de la caféine : le premier est que chez *certains malades* elle amène de l'insomnie et un état nerveux qui force à en suspendre l'emploi. Ces cas sont très-rares, beaucoup plus rares que je ne le croyais à *priori*, mais enfin ils existent. Dans ces circonstances il n'y a pas lieu d'insister ; mais je dois dire que cela ne m'est pas arrivé chez plus d'un malade sur vingt.

Le second inconvénient, c'est que le prix de la dose active de caféine est notablement plus élevé que celui de la dose similaire de digitale ; tant que cette circonstance regrettable existera, l'usage de la caféine dans la médecine des pauvres sera nécessairement restreint.

Tels sont, selon moi, les deux seuls *desiderata* dans l'emploi de la caféine.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que pas plus que la digitale la caféine ne guérit toutes les asystolies ; quelque puissantes que soient ces deux substances, leur efficacité ne s'étend pas à tous les cas ; je puis seulement dire qu'à ma connaissance, il n'est pas *un seul cas* justiciable de la digitale qui ne le soit de la caféine. Jamais chez un malade chez lequel celle ci avait échoué je n'ai réussi avec la première : par contre, peut-être à cause de la rapidité d'action de la caféine, mais sur-

(1) Voyez, à cet égard, l'excellente thèse de M. Chauvet.

tout grâce à la facilité relative avec laquelle elle est *tolérée*, j'ai réussi là où la digitale avait été complètement inefficace; je possède deux observations qui mettent ce fait hors de doute.

J'en conclus que l'emploi de la caféine dans les maladies cardiaques n'est pas une superfétation et que ce médicament est non un vulgaire succédané, mais l'égal de la digitale. Seulement, et j'insiste tout particulièrement sur ce point en terminant, comme je l'ai fait au début, sa posologie est délicate : il faut en administrer une dose suffisante et on n'y parvient, quand on n'a pas une grande habitude du médicament, que par une série de tâtonnements. Ce n'est pas d'emblée qu'on peut atteindre 2 grammes, sous peine d'être fort imprudent ; et d'autre part il ne faut pas s'attarder à la prescription de doses insuffisantes ; on décourage et on dégoûte le malade, et, ce qui est pis, on perd du temps, on laisse empirer l'affection cardiaque et on prépare l'intolérance. Bref, il faut, dans le maniement de la caféine, non-seulement le tact clinique, mais l'expérience, qui ne s'acquiert qu'avec le temps.

Pour ne pas allonger inutilement cette communication, je ne rapporte point d'observations de malades ; on en trouvera quelques-unes dans la thèse d'un de mes élèves, Giraud, soutenue à la Faculté de Lyon il y a deux ans. Depuis, j'en ai recueilli un grand nombre et beaucoup plus concluantes que je publierai ultérieurement, bien qu'à vrai dire je n'ignore point que pour apprécier convenablement les effets thérapeutiques d'une substance, il ne suffit pas de lire des observations, il faut voir et expérimenter soi-même, car une observation même soigneusement recueillie ne donne pas ce *nescio quid* qui saisit à l'aspect du malade. Aussi j'en appelle à l'observation personnelle de mes confrères, et je le fais avec d'autant plus de confiance que j'ai la certitude de ne m'être point laissé aller à l'enthousiasme.

Je ne dis pas de la caféine, dans le traitement des maladies du cœur, ce que j'ai affirmé il y a six ans du salicylate de soude, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, qu'il était

infiniment supérieur à tous les autres médicaments du rhumatisme articulaire aigu, mais je soutiens qu'avec des mérites un peu différents, elle égale sensiblement la digitale. Dans ces termes, comme pour le salicylate de soude, je ne crains pas d'être démenti.

LES

MIGRATIONS INSOLITES DE L'EMPYÈME

PAR LE Dr BOUVERET

Lorsque l'empyème doit se vider spontanément, deux voies lui sont ouvertes : tantôt la plèvre pulmonaire s'ulcère, une fistule s'établit à travers le parenchyme pulmonaire jusqu'à la bronche voisine, et le pus est évacué dans les efforts d'expectoration, c'est la vomique plurale; tantôt la plèvre costale est perforée, le pus s'engage dans le tissu cellulaire de l'espace intercostal, puis une tumeur fluctuante paraît à l'extérieur, c'est l'empyème de nécessité. Ces deux modes d'évacuation sont connus, prévus; le diagnostic peut en être établi le plus souvent sans grande difficulté. Ce sont, si l'on peut ainsi parler, les voies normales par lesquelles s'élimine l'empyème.

Cependant ce ne sont pas les seules. Dans des cas exceptionnels, il est vrai, le pus peut suivre une marche toute différente. On voit alors apparaître à distance, quelquefois fort loin de la poitrine, des collections purulentes qui communiquent avec l'empyème; ou bien un accident soudain annonce la pénétration du pus dans un organe voisin de la plèvre. C'est à ces modes d'évacuation tout à fait rares qu'on peut donner le nom de migrations insolites de l'empyème. Il en existe un certain nombre d'observations disséminées dans les livres ou les publications périodiques; je viens moi-même d'en observer un exemple. J'ai réuni dans ce travail la plupart des faits que j'ai pu rassembler; s'ils ne méritent, en raison de leur extrême rareté, qu'une place restreinte dans l'histoire générale de l'empyème, cependant il importe

d'en tenir compte, au point de vue du diagnostic et du traitement.

Ces migrations insolites sont de siège assez variable, mais toutes ne sont pas également fréquentes. Je les rangerai en deux catégories. J'insisterai peu sur les migrations de la première catégorie ; elles sont tout à fait exceptionnelles ; ce sont des cas dans lesquels le pus de l'empyème a pénétré dans les cavités viscérales plus ou moins voisines de la plèvre, l'œsophage, l'estomac, l'intestin, le péricarde, le bassinet, la cavité péritonéale. La seconde catégorie comprend les faits, plus nombreux que les précédents et bien plus importants à connaître, où le pus a perforé le cul-de-sac postérieur de la plèvre, près du rachis, pour s'engager, suivant des directions variables, dans la paroi abdominale postérieure, à la manière des abcès migrateurs.

I. — *Ouverture de l'empyème dans une cavité viscérale voisine de la plèvre.*

Je n'ai trouvé qu'un cas de pénétration de l'empyème dans l'*œsophage*. L'auteur, A. Foot, l'a publié dans *The Dublin, Journ. of medic. sc.*, juillet 1881, sous le titre de Pleurésie purulente spontanément ouverte dans l'œsophage. Voici le résumé de cette observation :

Obs. I. — Un homme de 68 ans entre à l'hôpital avec de la dyspnée, de la cyanose et un œdème généralisé, mais beaucoup plus prononcé à la face. Il succombe après neuf semaines de maladie. A l'autopsie, on trouve un empyème enkysté du côté droit de la poitrine. Le pus a pénétré dans le médiastin postérieur et, passant au-devant de l'aorte, est arrivé au contact de l'œsophage. En ce point de l'œsophage, qui répond à la face postérieure du péricarde, existent deux ulcérations fongueuses, couvertes de pus, voisines l'une de l'autre et permettant le passage dans l'œsophage d'une sonde assez volumineuse. L'empyème comprimait la veine cave supérieure, de là l'œdème considérable de la face. Pendant la vie, il n'y eut pas de vomissements, et l'on ne trouva pas de pus dans l'estomac. L'auteur pense que la perforation de l'œsophage était récente, et que le pus qui vraisemblablement a pénétré dans l'estomac, y fut transformé par l'action des sucs digestifs.

La pénétration de l'empyème dans l'*intestin* à travers le diaphragme est probablement moins insolite que la pénétration dans l'œsophage; j'en ai trouvé deux exemples.

A) Fait de Jamierson (cité par Rullier *in* Dictionnaire en 60, art. EMPYÈME.) Il s'agit d'une femme enceinte de quatre mois, atteinte de pleurésie purulente; le pus s'était pratiqué une ouverture assez considérable dans le 7e espace intercostal, il y avait formé une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant. On jugeait la malade dans un état désespéré. Jamierson incisa la tumeur et agrandit l'ouverture intercostale. Le pus jaillit avec force et abondance. Le lendemain, on trouva dans les selles et dans les urines du pus parfaitement semblable à celui de la tumeur, pour la couleur et pour la consistance. Cette femme guérit.

B) Fait de Krause (cité par Foot, IN *Dublin medic. Journal*, 1873, t. 55, p. 42). L'empyème était à droite; il s'est ouvert dans le côlon transverse. On a trouvé deux ouvertures faisant communiquer la plèvre avec cet intestin. Par ces ouvertures, des matières fécales avaient pénétré dans la plèvre droite.

Streets a publié un cas de fistule *pleuro-stomacale*. (*Philad. med. Times*, nov. 1880.) L'empyème se vida dans l'estomac. Ce singulier mode d'évacuation d'un épanchement purulent de la plèvre aurait été suivi de guérison.

Diemerbrook aurait vu le pus de la plèvre s'éliminer par les *voies urinaires*, probablement à travers une fistule faisant communiquer le bassinet et la cavité pleurale (cité par Rullier, Dict. en 60). Il s'agit d'un marchand de Nimègue, dans la poitrine duquel on entendait distinctement la fluctuation du pus. Dans l'espace de deux jours, le malade rendit par les urines, avec quelques douleurs le long des uretères, plein deux pots d'un pus bien cuit, médiocrement épais. Il fut ainsi heureusement délivré de sa maladie. Ce fait laisse place au doute ; il fut observé à une époque où l'on ne connaissait pas l'auscultation.

La fréquence avec laquelle la pleurésie se propage au péricarde semblerait indiquer que l'irruption du pus dans le

péricarde ne doit pas être extrêmement rare. Cet accident n'est cependant pas signalé par les auteurs qui ont particulièrement écrit sur la pleurésie. Je n'en ai trouvé qu'un seul exemple; il est dû à Cheadle qui l'a publié dans *British medic. Journ.*, déc. 1877.

Obs. II. — Un enfant de 10 ans est admis à l'hôpital le 18 avril; il était malade depuis huit jours. L'enfant a peu de dyspnée, la respiration est à 29; le pouls, petit et faible, est à 120; la température à 100° Far. On constate dans le côté droit de la poitrine les signes d'un épanchement qui remonte jusqu'à la troisième côte. Trois semaines après, on fait une ponction au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, et l'on retire 7 onces de liquide séreux. En juin, les signes d'épanchement persistaient; nouvelle ponction aspiratrice qui donne 3 onces seulement de liquide encore transparent. Troisième ponction en juillet; elle donne 8 onces de pus épais. Quatrième et cinquième ponction au mois d'août, issue de 36 onces de pus chaque fois. Un abcès se forme au niveau de la première ponction; on l'ouvre, il en sort beaucoup de pus. Cependant l'état général s'aggrave; phlébite de la jambe; urines albumineuses. En septembre, drainage et lavage de la plèvre, mais sans succès. Trois jours avant la mort, la respiration devient extrêmement rapide; on entend du frottement pendant l'expiration, au niveau de la pointe du cœur. Douleur vive dans l'épaule gauche et à la région précordiale. Peu de temps avant la mort, la percussion du cœur donne un son tympanique. Les bruits du cœur étaient sourds, lointains; on ne sentait plus le pouls à la radiale. L'enfant mourut. A l'autopsie, on trouva le côté droit de la poitrine rempli d'air et de pus. Un orifice, capable d'admettre le petit doigt pénétrant dans le péricarde, établissait ainsi une libre communication entre cette séreuse et la cavité de la plèvre. Le péricarde était enflammé, couvert de fausses membranes, mais sans adhérences avec le cœur. Il n'y avait point de lésions tuberculeuses.

L'empyème, après avoir perforé le diaphragme, peut ne pas s'ouvrir dans un viscère abdominal, mais donner naissance à une collection purulente, enkystée dans le *péritoine*, et dont il peut être difficile de reconnaître l'origine et quelquefois même l'existence. Rullier rapporte, d'après Chappe, l'observation d'un empyème qui succéda à une plaie pénétrante de poitrine et qui forma tout à coup un dépôt à la région hypogastrique. On ouvrit le dépôt et l'empyème se termina heureusement. Ce fait, déjà très-ancien, n'est pas très-

concluant; le suivant, dû à Andral, est accompagné d'autopsie. (*Cliniq.*, t. II, p. 501, obs. xx.)

Obs. III.— Un maçon entre à la Charité avec tous les signes de la phthisie au deuxième degré, au mois de mai. En juin, au milieu du redoublement fébrile du soir, il fut pris d'une vive douleur au niveau des dernières fausses côtes gauches; cette douleur persistait le lendemain matin; la respiration était courte, accélérée, entièrement costale. Hémoptysie; la douleur diminue les jours suivants, mais ne cesse pas. Dès le commencement de juillet, la douleur ne se faisait plus sentir que pendant les mouvements brusques, la toux et les grandes inspirations. La respiration, beaucoup plus gênée que chez la plupart des phthisiques, s'exécuta toujours par le seul mouvement des côtes. Mort à la fin de juillet. Lésions tuberculeuses dans les deux poumons. A gauche, la base des poumons adhère solidement au diaphragme; les adhérences détruites, on découvrit un vaste foyer purulent qui existait à la fois dans la poitrine et dans l'abdomen. Là, le diaphragme présentait une perforation d'un pouce et demi, à travers laquelle le pus, qui vraisemblablement s'était formé dans la plèvre, avait passé pour pénétrer dans l'abdomen. Le pus semblait avoir repoussé au-devant de lui le péritoine; logé entre la rate et les parois de l'abdomen, il était limité de toutes parts par des brides celluleuses étroites qui lui formaient une sorte de poche.

Dans un cas de Lange (*Memorabilien*, 1871), un empyème du côté droit, après avoir perforé le diaphragme, parut avoir creusé dans le foie une cavité purulente. C'est au moins l'interprétation de l'auteur qui intitule son observation : Empyème droit avec perforation du foie.

Obs. IV. — Le sujet de cette observation est une femme qui, 12 jours après un accouchement dont les suites avaient été jusque-là normales, fut prise subitement d'une douleur intense avec toux et dyspnée. Au moment de l'entrée à l'hôpital, 9 jours après le début de ces accidents, orthopnée intense, quintes de toux violentes. Dans le côté gauche de la poitrine, bronchite; à droite, matité complète et silence respiratoire. On diagnostique une pleurésie purulente ayant envahi tout le côté droit. Le bord inférieur du foie est abaissé jusqu'à l'ombilic; cependant ni douleur ni fluctuation au niveau du foie. L'état de la malade s'aggrave rapidement; elle succombe 4 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie : La plèvre droite est remplie de pus mêlé d'un peu de sang. L'inflammation est peu prononcée sur la plèvre costale. Le diaphragme est fortement abaissé et présente une perforation assez large (4 groschen);

le foie est refoulé en bas, volumineux, adhérent à la face inférieure du diaphragme; son lobe droit est occupé par un volumineux abcès qui communique avec l'empyème à travers le diaphragme. Au milieu du pus hépathique, on trouva des masses qui ressemblaient à des membranes d'échinocoques. Cependant l'examen microscopique ne permit pas d'affirmer qu'il s'agissait de membranes de cette nature.

Je crois que l'interprétation de l'auteur n'est pas exacte. Il est bien plus vraisemblable que l'empyème fut consécutif à l'abcès hépatique. Cet abcès, probablement vieux kyste hydatique suppuré, est resté latent, ayant provoqué seulement une périhépatite adhésive, jusqu'au moment où la perforation du diaphragme a déterminé l'inflammation purulente de la plèvre.

Le fait suivant est considéré comme un exemple d'une pleurésie droite avec collection purulente de l'hypochondre droit, dont la formation serait consécutive à une perforation du diaphragme (Hayden, *Dublin quaterly journal of med. sc.*, feb. 1869, page 225). Il n'y a pas d'autopsie; l'auteur admet cependant que la pleurésie a précédé, que le diaphragme a été perforé, et que l'abcès de l'hypochondre droit fut la conséquence de cette perforation.

Obs. V. — Un enfant de 13 ans entre à l'hôpital le 28 septembre 1869. En juillet de la même année, il y avait fait un premier séjour pour une pleurésie droite, dont il avait paru guérir. Au moment de la seconde entrée, fièvre modérée, peu de dyspnée, presque pas de toux, pas de troubles digestifs, pas de jaunisse; l'enfant a maigri, il est pâle. L'hypochondre droit est notablement dilaté; immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes, au-devant du lobe droit du foie, la paroi abdominale est soulevée par une collection liquide, nettement fluctuante et faisant une saillie très-sensible près du bord des cartilages costaux. Le côté droit de la poitrine donne à la percussion une matité complète qui en avant, latéralement et en arrière, s'élève jusqu'à la hauteur du mamelon. Dans toute cette région, absence complète de bruit respiratoire. Au-dessus, le son de percussion est clair et le bruit respiratoire puéril. Quelque temps après, la matité s'élève jusqu'à un pouce et demi au-dessus du mamelon, et l'enfant se plaint d'une tension pénible dans le flanc droit.

9 octobre. Ponction de la tumeur saillante de l'hypochondre; il s'écoule une notable quantité de pus de bonne nature; l'écoulement persiste les

jours suivants. Dès le lendemain de la ponction, on observa que la matité du côté droit était remplacée par un son tympanique; il y avait dans cette région un tintement métallique lorsque le malade toussait; le bruit respiratoire éloigné avait un timbre un peu métallique; mais il n'y avait pas de phénomènes amphoriques. Peu à peu ce côté s'affaisse, la suppuration diminue et la plaie se rétrécit. L'enfant peut quitter le lit le 23 octobre; il retourne dans son pays le 8 novembre.

Voici son état au moment de la sortie : Pouls à 96, pas de toux, appétit satisfaisant, sommeil facile, soit sur le côté droit, soit sur le coté gauche. Toujours un peu de pâleur du visage. Le côté droit présente une résonnance tympanique jusqu'à la hauteur du mamelon en avant, latéralement et en arrière. Là, la respiration est caverneuse, à timbre métallique, mais non amphorique; quand le malade tousse, on entend dans ce point un petit bruit métallique. Léger affaissement du côté droit, manifeste surtout en arrière

Hayden discute l'hypothèse d'une périhépatite suppurée, mais il la rejette pour se rattacher définitivement à l'idée d'une pleurésie purulente droite, enkystée à la base, ayant déterminé une perforation du diaphragme. Il se fonde probablement sur les résultats de l'auscultation. Je ne crois pas à cette perforation du diaphragme; l'existence de la pleurésie n'est même pas certaine; il est infiniment probable qu'il s'agit seulement d'une péritonite enkystée de la convexité du foie. Les péritonites partielles suppuratives ne sont pas très-rares chez les enfants. La forme de la matité est tout à fait celle qu'on rencontre dans les cas de refoulement du diaphragme par l'augmentation de volume du foie ou par le développement d'une collection liquide périhépatique; le son clair et la respiration puérile qu'on constate au-dessus du mamelon sont des signes de la compression du poumon. Une pleurésie aiguë de cette nature vraisemblablement eût occupé la totalité de la plèvre. La perforation du diaphragme, quand elle se produit avec une certaine rapidité, est généralement annoncée par des phénomènes douloureux d'une grande intensité, soit que la perforation procède de la cavité pleurale (obs. d'Andral), soit qu'elle vienne de la cavité péritonéale (observ. de Lange). Dans une observation de M. Chauffard (Soc. anat., *Progrès médical*, 1881, p. 758),

l'apparition brusque d'une douleur intense de cette nature, accompagnée d'une grande dyspnée, permit, au cours d'une péritonite tuberculeuse de l'étage supérieur, de diagnostiquer la perforation du diaphragme, et la perforation fut constatée à l'autopsie. Or, dans l'observation de Hayden, ces phénomènes ont fait absolument défaut.

Cependant, dès que la collection purulente fut ouverte, des signes de percussion et d'auscultation apparurent, bien propres à confirmer le diagnostic de la perforation diaphragmatique ; ces signes persistaient encore, en partie du moins, au moment de la sortie du malade. Or, ce tympanisme, cette respiration caverneuse, ces bruits à timbres métalliques constatés dans la partie inférieure du thorax, peuvent prendre naissance dans une vaste cavité sous-diaphragmatique, alors que la plèvre n'est nullement intéressée. Il y a quelques observations de ce genre. J'en cite une très-démonstrative ; elle est de M. Rigal, qui l'a publiée dans l'*Union médicale* de 1874. Pendant la vie on avait constaté au niveau de l'angle de l'omoplate de la respiration amphorique, du tintement métallique et le bruit de succussion hippocratique ; on avait en conséquence diagnostiqué un pneumothorax. A l'autopsie on trouva une périhépatite suppurée, avec gaz fétide dans une vaste cavité sous-diaphragmatique, ne communiquant pas avec la plèvre. Les poumons étaient congestionnés à la base et les plèvres adhérentes. Il est bien probable que, dans l'observation d'Hayden, les signes stéthoscopiques constatés étaient dus à une disposition anatomique semblable : les bruits pulmonaires de la base, consonnant dans une vaste cavité immédiatement sous-jacente, pleine de gaz et de liquide, y prenaient le timbre caverneux ou amphorique.

On voit, par ces exemples, quelles difficultés peut présenter le diagnostic de la perforation du diaphragme. C'est aussi un des problèmes de clinique les plus difficiles que de reconnaître la nature et l'origine des collections liquides de l'hypochondre droit. Un foie développé dans le sens du diamètre vertical peut refouler le diaphragme et s'élever vers la poitrine au point de faire croire à une pleurésie ; inverse-

ment un empyème peut refouler le foie en bas, venir faire saillie sous les fausses côtes ou à l'épigastre au point d'y être ponctionné et traité comme une collection purulente hépatique ou périhépatique. (Murchison, *Tr. des maladies du foie*, p. 14.)

Dans les trois faits cités plus haut, où la perforation du diaphragme fut constatée à l'autopsie (Andral, Lange, Chauffard), on avait observé pendant la vie une douleur très-vive à la base de la poitrine et une très-grande dyspnée avec respiration costale. Au cours d'un empyème, si l'on a quelque raison de présumer la migration du pus vers l'hypochondre, c'est donc sur ces symptômes qu'on pourra se fonder pour admettre avec quelque certitude l'existence d'une perforation du diaphragme.

II. — *Migration de l'empyème vers la paroi abdominale postérieure.*

C'est la moins rare de ces migrations insolites. Le pus s'engage à travers le cul-de-sac postérieur de la plèvre, non loin de la colonne vertébrale, et pénètre dans la paroi abdominale postérieure. Ainsi se développe plus ou moins rapidement une collection purulente, qui prend les apparences des abcès de la région ; elle peut en effet simuler un abcès lombaire, un abcès du psoas, un abcès de la fosse iliaque ; quelquefois même le pus s'éloigne plus encore de son origine ; il pénètre dans le canal vertébral, ou bien, suivant la marche habituelle des abcès par congestion, il vient apparaître à la fesse ou à la cuisse. Si les signes et les symptômes de la pleurésie sont obscurs, s'il s'agit d'un empyème enkysté de la base, on conçoit sans peine combien il peut devenir difficile de reconnaître exactement l'origine d'une pareille collection purulente.

Alors même que la pleurésie est reconnue, telle est la rareté d'une semblable migration des abcès pleuraux, que l'inflammation de la plèvre peut être envisagée comme une

simple coïncidence, ou bien comme une affection secondaire et due à la propagation de l'inflammation du foyer phlegmoneux abdominal vers la cavité pleurale.

Cependant, dans quelques cas, le diagnostic s'impose avec une grande netteté; dans ces cas, l'empyème s'ouvre à la fois par les bronches ou la paroi costale au lieu d'élection, et par la paroi abdominale, le plus souvent au siège habituel des abcès lombaires. L'observation suivante est un exemple de ces deux migrations simultanées de l'empyème, dont l'une éclaire la signification de l'autre.

Obs. VI. (Grisolle, *Traité de path. int.*, t. I, p. 438. *Empyème ouvert dans les bronches et à la région lombaire*). — Dans l'année 1860, j'ai vu guérir à l'Hôtel-Dieu un individu âgé de 19 ans, entré le 27 février, atteint d'une pleurésie diaphragmatique et chez lequel l'épanchement se fit jour un mois après dans les bronches, et un peu plus tard dans la région lombaire. Le pus qui s'échappait par ces deux voies était identique et des plus infects. Une fièvre continue, des sueurs nocturnes, de la diarrhée, avaient fait redouter une issue prochainement funeste; mais, dans le courant du mois de mai, les symptômes s'amendèrent. Au 30 juillet, le malade était guéri; et à sa sortie, qui eut lieu le mois suivant, il toussait à peine; la poitrine était sensiblement rétrécie inférieurement à droite, le bruit respiratoire y était faible, le son obscur; mais les forces étaient complètement revenues, et cet individu avait repris une fraîcheur qu'il n'avait jamais eue auparavant.

Le doute n'était guère possible chez ce malade; la plèvre s'était ulcérée en deux points, au niveau du poumon, puis au niveau du cul-de-sac postérieur, et de là le pus s'était fait jour vers la région lombaire. Les deux voies d'élimination s'étaient ouvertes à peu de jours d'intervalle, et le pus évacué par les bronches présentait les mêmes caractères que le pus évacué par la fistule lombaire. Grisolle donne cette observation en note sans beaucoup de détails; il ne paraît pas attacher une grande importance aux faits de ce genre, sans doute en raison de leur très-grande rareté. Il eût été désirable cependant de connaître quelles modifications avaient subies les signes physiques de la pleurésie au moment où s'établit la fistule lombaire. En l'absence de vérification anatomique, cette cons-

tatation eût vraisemblablement fourni un supplément de preuves établissant la réalité d'une communication de l'abcès lombaire avec l'abcès pleural.

On sait, en effet, que dans certaines pleurésies l'inflammation peut retentir sur le tissu cellulaire voisin de la plèvre et y développer, sans qu'il se produise de perforation de la membrane séreuse, des suppurations de voisinage, quelquefois très-étendues. Ces abcès de voisinage ont été très-complètement étudiés dans un mémoire de M. Leplat (*Archives de médecine*, 1865, p. 402). Dans les cas d'abcès lombaire développés, comme dans l'observation de Grisolle, au cours d'un empyème, on pourrait donc penser, en l'absence de preuves anatomiques et de signes physiques indiquant positivement l'existence d'une communication, que la collection purulente apparue à la région lombaire rentre également dans la catégorie de ces suppurations de voisinage. Aucun fait, au moins jusqu'à présent, ne permet d'accepter une semblable interprétation ; dans les cas rapportés par M. Leplat, il s'agit toujours d'abcès de la paroi thoracique, et tel est d'ailleurs le titre de son mémoire. Il n'est donc pas prouvé que le rayonnement inflammatoire du foyer thoracique puisse dépasser le tissu cellulaire de la paroi thoracique et s'étendre jusqu'à la région lombaire ; et il faut admettre avec Grisolle que, chez son malade, l'empyème et l'abcès lombaire ont véritablement communiqué à travers une perforation du cul-de-sac postérieur de la plèvre.

M. R. Tripier, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a bien voulu me communiquer une observation de pleurésie purulente avec fistules cutanées multiples ; un empyème datant de plus de trois ans, après avoir perforé plusieurs espaces intercostaux, s'est fait jour à la région fessière.

Cette observation est assez comparable à celle de Grisolle. Dans celle-ci la vomique pleurale indiquait bien l'origine de l'abcès lombaire ; dans l'observation de M. Tripier, la signification d'une fistule à la région fessière était mise hors

de doute par l'existence de fistules cutanées multiples des espaces intercostaux.

Obs. VII (résumée).— J.-B. Pray, âgé de 23 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 11 novembre 1873. Pas d'antécédents dignes d'être notés. Santé excellente jusqu'au début de la maladie actuelle qui eut lieu il y trois ans. A cette époque, mars 1870, il fut pris de frisson, de fièvre, de toux, d'oppression et d'un point de côté gauche. Il fut sérieusement malade. Au bout d'un mois, les symptômes aigus du début s'étant amendés, il peut se lever et marcher un peu, mais l'oppression persiste et les forces ne reviennent pas. — Cinq mois après le début, ponction qui donne issue à un demi-litre de pus ; le surlendemain, nouvelle ponction qui donne un litre. Les plaies deviennent fistuleuses; depuis, du pus s'en écoule d'une façon continue. De nouvelles fistules se forment ensuite ; la déformation thoracique se produit graduellement et bientôt devient considérable. Cette suppuration continue affaiblit de plus en plus le malade.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, toux peu marquée; pas d'expectoration. Douleurs habituelles dans le côté gauche. Oppression pendant la marche. Amaigrissement; teinte pâle de la peau. Inappétence; quelquefois de la diarrhée. Déformation thoracique très-prononcée, aplatissement du côté gauche, forte incurvation de la colonne vertébrale. Plusieurs orifices fistuleux sur la paroi thoracique; le premier en date, dans le 5e espace, un peu en dedans du mamelon ; le deuxième, dans le 6e espace sur la ligne mamelonnaire; le troisième, dans le 7e espace, un peu en dehors de cette ligne; le quatrième, produit il y a deux mois environ, dans le 2e espace, à un travers de doigt du bord gauche du sternum. Outre ces ouvertures sur la paroi thoracique, il en existe deux autres à la région fessière ; elles ont paru à la fin de juin 1873 ; elles sont à 4 centim. au-dessous de la crête iliaque et sur le prolongement de la ligne axillaire. Un stylet introduit par la plus large de ces deux ouvertures peut être conduit jusqu'à la 12e côte. L'espace costo-iliaque gauche est très-diminué, la côte étant beaucoup plus rapprochée de la crête iliaque que dans le côté droit. Matité dans tout le côté gauche ; vibrations affaiblies; absence du bruit respiratoire remplacé par un souffle lointain, profond, qu'on entend dans tout le côté. Égophonie dans la fosse sous-épineuse où d'ailleurs le souffle est plus prononcé. A droite, respiration puérile. Le cœur paraît déplacé sous le sternum ; il est difficile d'en sentir les battements.

On fit deux ponctions aspiratrices et l'on remarqua que l'aiguille traversait une épaisseur considérable de tissus indurés ; la seconde, pratiquée dans le 7e espace, donna 100 gr. de pus. Plus tard, une nouvelle ponction, dans le 10e espace, à trois travers de doigt du rachis, ayant

donné du pus, on installa dans cet espace un siphon de Potain et l'on pratiqua des lavages de la plèvre.

Ce traitement resta sans résultat satisfaisant; le malade maigrit encore, s'affaiblit de plus en plus, eut du frisson, de la diarrhée, de l'albuminurie; il finit par succomber le 30 janvier 1874.

Autopsie : La cavité thoracique gauche est considérablement rétrécie par l'affaissement des côtes, qui sont comme imbriquées les unes sur les autres, par le déplacement de la cloison médiastine entraînée à gauche, enfin par le refoulement en haut du diaphragme qui, en avant, adhère à la 5e côte. Le poumon est fixé par des adhérences nombreuses ; en haut, au sommet de la cavité pleurale, en bas au diaphragme, et en avant dans une étendue de 3 à 4 centim. à la face postérieure des côtes ; en outre, il est fixé en arrière à la 2e et à la 4e côte. Entre le poumon et la paroi thoracique postérieure se trouve une cavité, qui s'étend du sommet de la poitrine jusqu'au cul-de-sac postérieur et inférieur de la plèvre, s'avance de côté jusqu'à l'union des deux tiers postérieurs avec le tiers antérieur du périmètre thoracique et présente environ 3 à 4 centim. d'épaisseur. Les parois de cette cavité sont revêtues de néo-membranes épaisses; il n'y a presque pas de pus. Tous les orifices extérieurs de la paroi thoracique, après un trajet plus ou moins étendu, aboutissent à cette cavité. Le trajet fistuleux qui s'ouvre au-dessous de la crête iliaque est entouré d'un tissu induré, et aboutit à la plèvre très-épaissie près de la colonne vertébrale, à la partie la plus déclive de la cavité. Le poumon est très-atrophié, enveloppé de toutes parts de néo-membranes inextensibles; quelques parties se dilatent cependant un peu sous l'influence de l'insufflation. Pas de lésion tuberculeuse. Poumon droit un peu emphysémateux. Cœur sain. Reins tuméfiés ; teinte grisâtre de la substance corticale. La capsule du rein gauche est très-épaissie ; le rein adhère au diaphragme ; il est difficile de l'en détacher. Congestion assez prononcée au niveau de l'iléon et du gros intestin ; foie graisseux, semé sur la coupe et à la surface de très-petits points grisâtres. Rate saine.

L'observation suivante est un exemple d'empyème ouvert à la région lombaire. Le malade guérit et il n'y eut pas de vérification anatomique ; mais, pas plus que dans le fait de Grisolle, où l'autopsie fit également défaut, il n'est possible d'admettre une simple suppuration de voisinage ; la perforation de la plèvre ne paraît pas douteuse. Cette observation offre d'ailleurs un autre intérêt ; c'est un exemple d'empyème pulsatile qui prouve que des abcès d'origine pleurale, même éloignés de la poitrine, peuvent être animés de battements,

comme les abcès saillants à travers les espaces intercostaux.

Obs. VIII. — (Courbon, de Tours, *Gazette des hôpitaux*, 1870, p. 237. *Abcès des lombes produit par un empyème et simulant un anévrysme de l'aorte*). — Le 20 février 1870, est entrée à la salle 14 la nommée Alph. L..., cuisinière, âgée de 24 ans, pour une tumeur de la région lombaire gauche. Cette tumeur est exactement située en dehors du carré des lombes, immédiatement au dessous de la dernière côte et à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Elle est molle, allongée, fluctuante, légèrement mobile, non douloureuse, presque entièrement réductible, sans changement de coloration à la peau. Sa forme est elliptique; le grand axe de l'ellipse qu'elle présente est oblique de haut en bas et de dehors en dedans, presque transversal, et mesure 14 centim., tandis que le petit axe, qui se rapproche de la ligne verticale, a 11 centim.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans la tumeur, ce sont les battements dont elle est le siége. Ces battements sont forts, expansifs, tout à fait isochrones au pouls. Il existe dans toute la tumeur un mouvement alternatif d'expansion et de retrait, qui est perceptible, non-seulement au toucher, mais à la vue. La palpation ne fournit aucun frémissement et l'auscultation, aucun bruit de souffle. Cependant, si l'on ausculte attentivement, on entend, mais très-éloigné et très-affaibli, le bruit systolique du cœur. Enfin la tumeur est mate à la percussion et présente une certaine résistance au doigt qui percute.

La malade nous apprend qu'elle s'est aperçue de la grosseur, il y a environ deux mois. Mais, bien qu'elle ait presque toujours continué son travail, sa santé laissait beaucoup à désirer depuis quatre ans au moins. A cette époque, elle a éprouvé pendant longtemps une douleur très-vive dans l'épine dorsale. Il me semblait, disait-elle, qu'on me rongeait les os. Cette vive douleur, qui a aujourd'hui disparu, siégeait, d'après les renseignements qui nous sont fournis, au niveau des 5e, 6e, 7e, 8e, 9e vertèbres dorsales et, de là, irradiaient dans tout le côté gauche du thorax.

En même temps, il y avait chez notre malade de la dyspnée, des palpitations, de l'essoufflement, des accès de suffocation quand elle travaillait un peu plus fort que d'habitude, ou qu'elle montait un escalier. Ces symptômes ont notablement diminué depuis l'apparition de la tumeur.

Quelques mois après le début de ses souffrances, elle est entrée à l'hôpital de Blois, où elle a fait un séjour de près d'un an. Elle porte vers les parties latérales du thorax gauche des cicatrices de vésicatoires, de cautère et de séton, traces du traitement qu'elle a subi.

Passons en revue les symptômes fournis par les différents organes.

Le cœur est refoulé à droite, et la pointe vient battre faiblement au

niveau de l'appendice xiphoïde. On entend à la base un léger souffle au premier temps.

Le côté gauche du thorax semble au premier abord un peu rétréci; mais une mensuration exacte démontre, au contraire, qu'il a subi une certaine ampliation, un peu moins d'un centimètre. La matité est absolue dans tout le côté gauche; la respiration y a presque complètement disparu. La respiration est puérile à droite.

Aucune douleur abdominale ni lombaire. Quelques fourmillements dans les membres, principalement dans les inférieurs.

Suppression des règles depuis plus de trois ans.

Urines normales.

État général satisfaisant. Pas d'amaigrissement.

L'auteur examine l'hypothèse d'un abcès lombaire dont le pus, provenant de la plèvre, aurait détruit les adhérences du diaphragme en arrière et qui serait animé de battements communiqués par le cœur ou l'aorte; mais il rejette cette interprétation et s'arrête à ce diagnostic : anévrysme de l'aorte thoracique descendante, qui, longtemps caché dans la poitrine, aurait fini par apparaître dans la région occupée par la tumeur.

On s'en tient pour le traitement à l'expectation à peu près complète. La tumeur augmente chaque jour de volume, et chaque jour aussi les battements deviennent plus marqués; ils furent bientôt tellement prononcés, que ceux qui avaient hésité à admettre un anévrysme se rallièrent à cette opinion. En même temps que la tumeur s'accroissait, la peau s'amincissait. Elle se rompit le 14 avril au matin. Mais au lieu de sang, il s'échappa par l'ouverture une grande quantité de pus séreux. Puis la tumeur s'affaissa et les battements disparurent. Dès lors, il n'y avait plus de doute; ce n'était pas un anévrysme qu'avait la malade, mais bien un abcès produit par un empyème. La diminution de la matité dans le côté gauche et le retour du murmure vésiculaire qui se fit de ce côté, les jours suivants, ne laissèrent plus aucun doute à ce sujet.

La pleurésie gauche dont cette malade était atteinte était devenue chronique ; c'était probablement une pleurésie partielle, enkystée. Il y avait là une double raison pour que l'épanchement devînt purulent. Les collections purulentes circonscrites de la plèvre ont une tendance plus grande à l'élimination. Ici, l'évacuation, au lieu de se produire, comme dans le plus grand nombre des cas, par les bronches ou par la paroi costale, s'est faite à travers le cul-de-sac postérieur de la plèvre ; il en est résulté un abcès lombaire. Cette collection purulente a gardé les caractères du foyer purulent de

la plèvre ; c'était une sorte d'abcès froid dans lequel les phénomènes inflammatoires faisaient à peu près complètement défaut.

Dans ces conditions la présence de battements énergiques était bien propre à faire présumer l'existence d'un anévrysme. Une fois l'abcès ouvert à l'extérieur, la communication du foyer lombaire avec le foyer purulent de la plèvre ne pouvait être douteuse. Il se produisit en effet une modification considérable dans les signes physiques de l'épanchement pleural ; la matité diminua notablement, et le bruit respiratoire reparut dans cette région du thorax où précédemment on ne pouvait l'entendre. Il est donc certain que le pus évacué par la fistule lombaire provenait de la collection purulente de la plèvre.

Reste à interpréter les battements dont la tumeur était animée. Comment le cœur peut-il transmettre un mouvement d'expansion à une collection purulente de la région lombaire ? Plus loin, je rapporterai une observation d'abcès lombaire communiquant avec un empyème gauche et qui cependant n'était animé d'aucun battement (Obs. IX). On peut donc se demander encore pourquoi, parmi ces abcès lombaires d'origine pleurale, les uns présentent des pulsations, tandis que les autres en sont dépourvus.

Le cœur reçoit de l'épanchement pleurétique un certain degré de compression ; le déplacement qu'il éprouve en est la preuve. Au moment de la systole, sous l'influence de son durcissement, de l'augmentation d'un de ses diamètres et de sa locomotion, il réagit contre cette compression et imprime une impulsion plus ou moins forte à la masse du liquide contenu dans la plèvre. Cette impulsion est comparable à la dépression brusque et énergique d'une membrane élastique fermant l'orifice d'une cavité close pleine de liquide. L'accroissement momentané de tension qui suit cette impulsion cardiaque se transmet dans la masse du liquide suivant la loi de Pascal. Il en résulte une pression exercée sur les parois du kyste pleural. Ces parois n'offrent pas à cette pression une résistance partout égale. Les parois de l'abcès lom-

baire, constituées par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, résistent moins que les néo-membranes fibreuses et épaisses qui tapissent toute l'étendue du kyste pleural ; la poche lombaire se dilate donc à chaque impulsion cardiaque, comme se soulève le plateau mobile de la presse hydraulique à chaque coup de piston.

L'énergie des battements de la tumeur pulsatile lombaire contraste avec la faiblesse apparente de l'impulsion cardiaque. Mais il en est ainsi dans les tumeurs anévrysmales volumineuses, dont le très-fort mouvement d'expansion contraste aussi avec la faiblesse du pouls artériel. (Marey, *Circulation du sang*, p. 635.) Dans les deux cas, la force de l'expansion est due à la large surface que les parois de ces cavités présentent à la pression des liquides qu'elles contiennent. C'est ainsi qu'une impulsion relativement faible du piston de la presse hydraulique peut, transmise au plateau mobile, soulever un poids considérable.

Deux conditions sont vraisemblablement nécessaires pour que l'impulsion cardiaque produise le battement de l'abcès lombaire ; il faut que la contraction du cœur soit suffisamment énergique et que la poche lombaire présente une résistance moindre que le reste du kyste pleural. L'absence de ces conditions explique le défaut de pulsation. Dans toutes les observations d'empyème pulsatile, on a noté l'intégrité du muscle cardiaque et l'absence de lésion valvulaire. D'autre part, le poumon peut être diversement lésé dans l'empyème ; s'il n'est pas complètement affaissé, s'il contient encore de l'air, le point qu'il occupe dans la paroi du kyste présentera une résistance moindre que les parois de la poche lombaire. En effet, on a observé, dans la plupart des cas d'empyème pulsatile, que le poumon est complètement aplati, vide d'air, ou bien tapissé de néo-membranes très-résistantes.

L'empyème pulsatile de la région lombaire est facilement confondu avec l'anévrysme de l'aorte thoracique descendante, ou de l'aorte abdominale. Le caractère de la pulsation, si bien décrit dans cette observation, est tout à fait celui de l'anévrysme ; c'est un mouvement d'ampliation. Il ne faut

donc compter pour établir le diagnostic différentiel ni sur l'inspection ni sur la palpation. Les résultats de l'auscultation ne sont pas non plus décisifs : le souffle et le thrill caractéristiques des anévrysmes peuvent manquer dans l'anévrysme abdominal (Stokes). Il est vrai que lorsque ces signes existent, le doute n'est plus possible.— Les phénomènes de compression sont plus habituels dans l'anévrysme : ce sont des douleurs lombaires, lombo-abdominale, crurales, sciatiques, quelquefois des accès de gastro-entéralgie extrêmement violents (Stokes). Les douleurs de ce genre, telles que les décrit Stokes, n'existent guère dans l'empyème pulsatile lombaire. Mais elles ne manquent pas toujours complètement. La migration du pus de la plèvre vers les lombes peut être annoncée par des douleurs assez vives. La malade de M. Courbon avait beaucoup souffert dans la région dorsale ; il lui semblait « qu'on lui rongeait les os ». Dans l'observation X, rapportée plus loin, les douleurs n'existent pas seulement dans la région lombaire, elles s'irradient aussi dans le membre inférieur. Enfin, dans l'observation X, la migration du pus jusque dans le canal vertébral a causé une paraplégie par compression de la moëlle.—Le pouls des artères crurales présente dans l'anévrysme de l'aorte abdominale des modifications d'une grande importance pour le diagnostic, s'il est possible de les constater rigoureusement : le pouls est retardé et quelquefois très-affaibli. Ces modifications appartiennent en propre à l'anévrysme.— La tumeur pulsatile de l'empyème est, plus que la tumeur anévrysmale, soumise aux influences respiratoires ; elle augmente pendant l'expiration et diminue dans l'inspiration. Ce signe, plusieurs fois constaté dans les cas d'empyèmes pulsatiles de la paroi thoracique, n'est pas mentionné dans l'observation de M. Courbon ; il ne l'est pas non plus dans l'observation d'Owen-Rees. (Obs. IX.)

Il est, on le conçoit de reste, de la plus haute importance d'examiner soigneusement la poitrine. On y trouve les signes d'un épanchement dans la plèvre : déformation thoracique, matité, absence ou diminution du bruit respiratoire, respira-

tion bronchique, etc. C'est une présomption en faveur de l'empyème pulsatile, mais non une certitude. En effet, l'anévrysme lombaire peut être accompagné de pleurésie, soit qu'il y ait simple coïncidence des deux affections, soit que le voisinage de la poche anévrysmale ait été la cause de l'inflammation pleurale. De plus, il se pourrait que la plèvre fût occupée par un vaste diverticule de l'anévrysme, et que par conséquent le kyste pleural renfermât non du pus, mais du sang. Le diagnostic n'est donc pas fait lorsqu'on a constaté les signes d'un épanchement dans la plèvre. L'œdème de la paroi thoracique n'aurait pas une grande valeur, il manque souvent dans l'empyème, surtout dans l'empyème partiel, enkysté ; d'autre part il peut être causé par un épanchement pleurétique très-abondant, quelle qu'en soit la nature, même par un épanchement séro-fibrineux.

La tumeur de l'empyème de nécessité est souvent réductible, et, dans un cas de M. Vidal, une pression exercée sur cette tumeur augmentait notablement la dyspnée du malade. Ce serait un signe à rechercher dans le cas d'empyème pulsatile lombaire.— Dans les cas douteux, le meilleur moyen serait sans doute de faire une ponction avec une fine aiguille aspiratrice, non dans la tumeur pulsatile lombaire dont la paroi peut être amincie au point de faire craindre une rupture prochaine, mais bien au niveau d'un espace intercostal où sont constatés les signes de la présence du liquide. La pénétration de l'aiguille dans un sac anévrysmal, protégé par la paroi thoracique,ne peut avoir grand inconvénient,puisqu'on traite avec succès les anévrysmes thoraciques par l'acupuncture. Si cette ponction donne du pus, on peut encore croire à la coïncidence d'un empyème et d'un anévrysme lombaire. La question peut être résolue en retirant une notable quantité de liquide ; de cette évacuation résultera une diminution de tension dans le kyste pleural, et les battements perdront de leur énergie dans la poche lombaire ; ils cesseront même complètement si l'on retire une grande quantité de liquide.

C'est donc en groupant tous ces signes d'une valeur relative, plutôt que par la considération d'un seul ou de quelques-

uns d'entre eux, qu'il sera possible de distinguer l'empyème pulsatile lombaire de l'anévrysme aortique. Dans l'observation d'Owen-Rees, souvent citée par ceux qui ont écrit sur l'empyème pulsatile, le diagnostic fut établi d'une façon très-sûre, puisque ce chirurgien n'hésita pas à ouvrir la tumeur lombaire pulsatile.

Obs. IX. — (Owen-Rees, *British med. journ.*, août 1858. *Empyème venant faire saillie à la région lombaire.*) — D. Brooks, 9 ans, entre à l'hôpital de Guy le 13 janvier 1858. Il avait eu onze mois auparavant une pleurésie gauche avec épanchement, qui l'avait retenu à l'hôpital pendant quelques semaines. Depuis trois semaines, sa mère s'était aperçue qu'il portait au bas du dos une tumeur qui s'était développée sans qu'il en soufffrît.

Cette tumeur arrondie, mesurant environ trois pouces de diamètre, occupait le côté gauche de la colonne vertébrale, au-dessus de la crête iliaque. Elle présentait une fluctuation assez superficielle ; la peau qui la recouvrait était saine, et, en y appliquant le stéthoscope, on y percevait des pulsations manifestes, coïncidant avec le pouls artériel. Le côté gauche de la poitrine présentait la déformation caractéristique de la pleurésie terminée par résorption partielle, après avoir persisté pendant longtemps. La santé générale était d'ailleurs assez satisfaisante.

Le volume de la tumeur augmenta insensiblement, en même temps que les battements dont elle était animée devenaient plus manifestes. Le 11 février, on l'ouvrit et elle donna issue à quelques onces de pus ; en même temps, la déformation du thorax et de la colonne vertébrale fit des progrès. La fièvre hectique et le marasme survinrent peu à peu. Le 20 avril, il y eut quelques convulsions ; la face se paralysa à droite ; l'enfant était plongé dans le coma ; il mourut le 21.

L'autopsie fit voir le poumon gauche rapetissé, refoulé en haut par une collection purulente limitée en bas par le diaphragme. Un trajet fistuleux, long de six pouces environ, passait en arrière de ce muscle, pour gagner la région lombaire, où il s'ouvrait au dehors. On trouva en outre des tubercules dans le poumon gauche, une pneumonie à droite, et une méningite tuberculeuse des mieux caractérisées.

Ce fait nous intéresse surtout au point de vue de la migration lombaire de l'empyème. L'autopsie démontra l'existence d'un trajet fistuleux qui, derrière le diaphragme, faisait communiquer le foyer purulent de la plèvre avec l'abcès de la région lombaire. La migration insolite de l'em-

pyème ne devint évidente que longtemps après le début de la pleurésie, dix à onze mois. Elle fut tout à fait lente, insidieuse, le malade n'éprouva aucune douleur dans la région où devait paraître l'abcès. Cette absence complète de phénomènes douloureux, alors que la poche était animée des battements, devait aider au diagnostic. Mais il n'en est pas toujours ainsi. La perforation du cul-de-sac postérieur de la plèvre peut se produire plus rapidement, à une époque plus rapprochée du début de la pleurésie purulente. Dans ce cas, des douleurs peuvent se faire sentir dans la région lombaire et même s'irradier dans le membre inférieur.

Voici un exemple de la formation relativement rapide d'un abcès lombaire d'origine pleurale :

OBS. X. — (Foot, *Dublin journal of med. science*, january, 1873. *Empyème gauche ouvert à la région lombaire*). — Un jeune garçon de ferme, âgé de 16 ans, fut admis à l'hôpital le 3 octobre 1871. Depuis six semaines avant son entrée, il souffrait d'une pleurésie gauche, qu'il avait contractée pour avoir été trempé par la pluie. Au moment de son admission, il avait de la dyspnée. Mais il se plaignait d'une douleur dans le côté bien plus que de toute autre chose ; il disait que cette douleur l'empêchait de courir et lui permettait à peine de marcher. Il paraissait en voie de guérison de cette pleurésie récente, car le côté gauche de sa poitrine présentait manifestement une déformation sensible. Au niveau de la ligne mamelonnaire, le côté gauche avait un quart de pouce de moins que le côté droit, mais au niveau de la dixième côte il avait un quart de pouce de plus. Ce côté gauche présentait, dans sa partie inférieure, une ampliation manifeste. Les angles des premières côtes gauches étaient aplatis. L'épaule gauche était abaissée au-dessous de la droite, et la courbure latérale droite de la colonne vertébrale était augmentée. Les signes physiques indiquant la présence du liquide dans la partie inférieure du côté gauche de la poitrine étaient très manifestes. A la base du cœur et dans les artères carotides, on entendait très-distinctement un bruit de souffle systolique; il n'y avait pas de souffle dans les veines. Les battements du cœur s'accéléraient notablement quand le malade se tenait sur son séant. Le choc de la pointe était perçu au niveau et en dehors du mamelon gauche. Le malade se tenait couché sur le côté gauche, parce que, disait-il, il ne pouvait supporter d'être couché sur l'autre côté.



Il resta quatre semaines à l'hôpital, et pendant tout ce temps sa température fut élevée, le pouls fréquent, et il eut souvent des sueurs profuses. Toujours il se plaignait d'une gêne ou d'une douleur qu'il rapportait habituellement à la partie la plus déclive du côté gauche, en un point de la masse sacro-lombaire, au-dessous de la douzième côte. Quelquefois les élancements douloureux semblaient partir de l'angle postérieur et supérieur de l'os iliaque et descendre dans la jambe gauche ; d'autres fois, la douleur était ressentie dans le genou gauche. Parfois le malade ne pouvait plus étendre la jambe gauche au même degré que la droite.

Voyant avec impatience que sa situation ne s'améliorait pas, il voulut quitter l'hôpital. Mais il resta soumis à mon observation. A Noël 1871, l'empyème faisait saillie à deux pouces au-dessous de la douzième côte, tout près du côté gauche de la colonne vertébrale. Bientôt après, il s'ouvrit, après des applications de cataplasmes, et donna issue à une grande quantité de pus. Pendant longtemps, le pus continua à couler lorsque le malade toussait.

Maintenant encore (Noël 1872), l'écoulement se montre de temps en temps, bien que le malade puisse, comme autrefois, se livrer à ses travaux.

Dans les réflexions dont il fait suivre cette observation, Foot considère comme certain que les douleurs et la contracture des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin étaient provoquées par la migration du pus de la poitrine vers la région lombaire.

Il n'y eut pas d'intervention active ; le traitement du malade se borna presque à l'expectation. Cependant ce malade finit par guérir, ou à peu près ; la suppuration du trajet fistuleux durait encore un an après l'ouverture de l'abcès lombaire. On sait que les fistules spontanées de l'espace intercostal sont aussi quelquefois suivies de guérison. Le malade de Grisolle (obs. VI), dont l'histoire est assez semblable à celle du malade de Foot, guérit également. Il semble donc que l'évacuation de l'empyème par un abcès lombaire n'entraîne pas un pronostic plus grave que l'ouverture spontanée par la paroi thoracique. Convient-il, dans ce cas, d'imiter la conduite de Foot et de Grisolle et de s'en tenir à l'expectation ?

Depuis l'application de la méthode antiseptique de Lister, un procédé nouveau s'est introduit dans le traitement de

l'empyème. On ouvre l'empyème comme s'il s'agissait de toute autre collection purulente, sous le nuage phéniqué ; on place un tube dans la plaie, puis on applique un pansement antiseptique suivant toutes les règles usitées dans le traitement général des plaies. Les lavages de la plèvre sont supprimés. Des résultats favorables ont été obtenus par cette méthode. On pourrait donc traiter de la sorte l'abcès lombaire : élargir l'ouverture s'il y a lieu, y placer un tube et appliquer un pansement antiseptique. Mais si l'évacuation du foyer pleural s'opère d'une façon insuffisante, si l'état général ne s'améliore pas, que la fièvre persiste ou qu'il survienne des accidents septicémiques, il faut intervenir d'une façon plus énergique, inciser l'espace intercostal et pratiquer le lavage de la plèvre.

Dans quatre des observations qui précèdent, la migration du pus de la plèvre s'est arrêtée à la région lombaire. Les observations qui vont suivre démontrent qu'il peut aller beaucoup plus loin, et fuser dans les gaînes celluleuses à la manière des abcès par congestion d'origine vertébrale. Cette grande ressemblance dans la marche de ces deux espèces d'abcès, abcès pleuraux et abcès par congestion, peut être une cause d'erreur de diagnostic. Alors même que la présence d'un épanchement de la plèvre est constatée, on peut penser, non sans quelque apparence de raison, que la collection purulente de la plèvre provient aussi, comme l'abcès migrateur, d'une carie vertébrale. Le diagnostic sera fondé surtout sur l'histoire antérieure du malade et sur l'absence ou la présence des signes du mal de Pott. A une époque plus ou moins éloignée, le malade a présenté les signes et les symptômes d'une pleurésie aiguë ; le début de l'affection peut être précisé avec quelque exactitude. Il n'en est pas ainsi dans le cas d'abcès par congestion d'origine vertébrale. La marche de l'abcès pleural est également plus rapide ; dans les deux observations qu'on va lire, une migration lointaine de l'empyème s'est effectuée, une fois en deux mois et demi, une autre fois, en moins d'un mois. Une évolution aussi rapide

n'est pas habituelle dans le cas d'abcès dû aux lésions osseuses du rachis.

Ce diagnostic différentiel, s'il s'agit d'enfants scrofuleux, peut nécessiter une grande attention; dans une observation de M. Bouchut (observation XI), l'hypothèse d'un abcès par congestion parut très-vraisemblable, et la ponction de la tumeur de la fesse permit seule de reconnaître l'origine de l'abcès migrateur; dans un autre cas de Foot (obs. XII), le diagnostic ne fut pas complètement établi pendant la vie; mais à l'autopsie, l'auteur, croyant à la probabilité d'une lésion osseuse, examina les unes après les autres toutes les pièces de la colonne vertébrale. Ponctionner la tumeur, en retirer une certaine quantité de pus, à l'aide de l'aspirateur, observer ensuite, à l'exemple de M. Bouchut, les modifications qui résultent de cette évacuation dans les signes de l'épanchement pleurétique, c'est là sans doute un bon moyen de savoir si l'abcès migrateur communique avec cet épanchement; mais cette exploration ne suffit pas à prouver que la collection purulente de la plèvre ne vient pas elle-même d'une lésion osseuse des vertèbres.

Obs. XI. — Résumé. (Bouchut, *Gazette des hôpit.*, 1877, nº 55. *Pleurésie purulente, migration de l'épanchement vers la région fessière.*) — X..., enfant de 14 ans, est entrée le 8 février 1877 pour une pleurésie au 19e jour. Elle est scrofuleuse et porte à la face, du côté gauche, une fistule osseuse due à une carie de l'os malaire. Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'épanchement s'étend jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Malgré le traitement, l'épanchement augmente et s'élève jusqu'à la crête de l'omoplate; puis l'état paraît stationnaire. — Le 4 avril, l'enfant accusa une légère douleur dans la hanche gauche qui enflait un peu. En découvrant cette partie, je constatai une tumeur énorme de 15 centim. de haut, sur 10 de largeur. Elle occupait le bord supérieur de l'os iliaque et la partie supérieure de la région fessière. Elle était un peu chaude et douloureuse. La peau était blanche, un peu veinée, sans amincissement. On y sentait une fluctuation profonde.

Malgré la constitution scrofuleuse de l'enfant et la fistule osseuse du malaire, je ne crus pas à la présence d'un abcès froid.

Présumant que cette collection purulente pouvait avoir quelque rapport avec celle de la plèvre, M. Bouchut y pratique, à quelques jours d'intervalle, trois ponctions avec une fine aiguille creuse. Après la seconde

ponction, qui donna issue à 210 grammes de pus, on constata du côté de la poitrine le retour de la résonnance thoracique, l'apparition du murmure vésiculaire jusqu'en bas, et la disparition de l'égophonie.

La preuve était donc faite de la communication de cette collection purulente de la fesse avec l'épanchement de la plèvre.

OBS. XII. — Résumé. (Foot, *Dublin medic. Journ.*, 1873, t. 55, p. 42.) (*Empyème de la plèvre gauche, descendant derrière le ligament cintré du diaphragme, dans le muscle psoas gauche, et pénétrant de là dans le canal vertébral; pus à la face postérieure de la moelle.*) — Un jeune garçon, âgé de 10 ans, pâle et chétif, entre à l'hôpital le 2 septembre 1872. — Début de la maladie neuf jours auparavant par un point de côté. Le 1er septembre, sa mère remarque qu'il ne peut se tenir debout.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, paralysie de la motilité et de la sensibilité dans les deux membres inférieurs; paralysie de la vessie; incontinence des matières fécales; eschares du grand trochanter; météorisme abdominal. — Dans le côté gauche de la poitrine, respiration tout à fait obscure; à droite, frottement pleural intense au niveau de la région antéro-latérale. — Dyspnée, toux, mais sans expectoration. Pouls à 110. Le choc du cœur est perçu plus à gauche qu'à l'état normal. L'enfant se plaint peu; l'appétit est conservé.

Le 4 septembre, rétention d'urine.

Le 7, hyperesthésie générale très-vive, surtout à l'abdomen. Le malade se plaint d'une douleur dans le dos.

Le 9, éruption très-abondante de miliaire cristalline sur la paroi abdominale.

Le 11, le malade peut exécuter quelques mouvements de la jambe droite. L'appétit était toujours conservé. L'enfant paraissait peu souffrir; il n'attirait jamais l'attention sur sa poitrine. Le tympanisme abdominal augmentait, mais il n'y avait pas d'ascite.

Le 16, la température tombe de 100°,4 Farenheit à 97,4, et le pouls de 100 à 76. L'état du malade s'aggrave. Il succombe le 19 septembre, dix-sept jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie huit heures après la mort: Au moment où l'on incise les muscles des gouttières vertébrales, il s'écoule une certaine quantité de pus. Épanchement de pus présentant les mêmes caractères dans le canal vertébral, à la face postérieure de la dure-mère, remontant jusqu'au niveau du renflement cervical. La face antérieure de la dure-mère était saine, sauf quelques traces d'exsudats. Intégrité de la face interne de la dure-mère, de l'arachnoïde, de la pie-mère et de la moelle elle-même. Le crâne, le cerveau et ses membranes ne présentent rien d'anormal.

Le poumon droit est sain, mais entre sa face inférieure et le diaphragme on trouve une collection purulente enkystée du volume d'un œuf de poule.

Le côté gauche de la poitrine est rempli de pus. Poumon gauche comprimé, atrophié, d'une teinte noirâtre. Toute la plèvre est tapissée de fausses membranes.

Le péricarde et le cœur sont sains.

Derrière la foliole gauche du centre aponévrotique du diaphragme, on trouve un orifice fistuleux, à direction inférieure, qui s'engage derrière le ligament cintré interne et communique avec un abcès du muscle psoas gauche. Cet abcès occupait les deux tiers supérieurs du muscle. Il n'y avait pas de pus dans le muscle psoas droit; le pus qui fut rencontré dans le côté droit du dos avait dû y arriver depuis le côté gauche à travers les aponévroses lombaires; il n'y avait pas de communication entre cette collection purulente du dos à droite et l'empyème enkysté du même côté. Toutes les pièces de la colonne vertébrale furent examinées, on n'y trouva aucune trace de carie ou de toute autre affection osseuse.

Foot accompagne cette observation de quelques réflexions. Il note la très-grande rareté de l'évacuation d'un empyème à travers le diaphragme; il explique la paraplégie de son malade par la compression de la moelle due à la pénétration du pus dans le canal vertébral. Ce qu'il y a de remarquable encore dans ce fait, c'est la très-grande rapidité avec laquelle le pus venant de la plèvre accomplit une migration aussi lointaine. L'enfant a succombé moins d'un mois après le début apparent de sa pleurésie; ce temps a suffi pour que la pleurésie devienne purulente, et que le pus, après avoir perforé le diaphragme, se répande dans le psoas, dans les muscles des gouttières vertébrales, et jusque dans le canal rachidien. Foot pense que cette pénétration eut lieu par les trous de conjugaison, et que le pus suivit le trajet des branches du plexus lombaire.

A la fin de son travail, le même auteur donne l'indication de deux observations assez semblables à celle que lui-même vient de publier.

La première est due à Krause; mais l'indication n'est pas exacte, je n'ai pu la trouver dans le recueil désigné. Je le regrette d'autant plus, qu'elle doit être vraisemblablement très-comparable à mon observation personnelle. Il s'agit encore, dans ce cas de Krause, d'un empyème qui perfore le diaphragme, s'engage dans le psoas et vient faire saillie au

niveau du ligament de Poupart. Cet abcès fut ouvert comme un abcès du psoas.

Le deuxième fait que rappelle Foot est dû à Mohr et se trouve dans Hasse, *Path. anat.*, p. 199 ; je n'ai pu me procurer cet ouvrage. Dans ce fait la migration du pus fut encore plus lointaine que dans celui de M. Bouchut ; le pus, après avoir perforé le diaphragme, descendit dans la cuisse, où il atteignit le genou.

L'exemple de migration insolite que j'ai moi-même observé appartient à ce groupe des empyèmes qui perforent le cul-de-sac postérieur de la plèvre et s'engagent dans la paroi abdominale postérieure. L'abcès migrateur est descendu dans la gaîne du psoas iliaque, et a revêtu l'apparence d'un phlegmon subaigu de cette région. La vérification anatomique fait défaut, car la malade est en voie de guérison et, je l'espère, guérira complètement. L'abcès s'est développé lentement, insidieusement ; annoncé de bonne heure par des douleurs dans les reins, la hanche et le membre inférieur, il ne devint cependant très-évident et ne s'ouvrit à l'extérieur qu'à une époque où l'empyème était guéri. Cette observation avait donc besoin d'être éclairée par les observations qui précèdent, dont les unes sont suivies d'autopsie et dont les autres ne laissent absolument aucun doute sur l'existence d'une migration réelle de l'empyème.

Obs. XIII. — (Personnelle). *Empyème du côté gauche. Large incision de l'espace intercostal. Lavages de la plèvre. Abcès du psoas. Guérison.*

M. R .., âgée de 31 ans, tisseuse, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine, le 29 août 1881.

Il y a six semaines, cette femme fut prise assez subitement de frissons, de fièvre et d'un point de côté à gauche. Pendant les premiers jours, elle eut, dit-elle, du délire. Elle toussait beaucoup ; les crachats étaient colorés et même contenaient du sang. Les symptômes pénibles du début ont peu à peu disparu, mais la malade est restée affaiblie, l'appétit n'est pas revenu, la fièvre et l'oppression ont persisté.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, le côté gauche est encore douloureux, quoique beaucoup moins que dans les premiers jours. La malade

peut se coucher indifféremment sur le côté gauche ou le côté droit. Dyspnée modérée. Température rectale, 38°,5 le matin. L'appétit n'a point reparu, mais il n'y a pas d'autres troubles digestifs. La toux est rare, l'expectoration peu abondante, composée d'une matière grisâtre et filante.

Du côté gauche, matité dans la partie inférieure du thorax, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; submatité jusqu'à la crête de cet os. Dans toute cette région, souffle tubaire, plus fort près de la colonne vertébrale; dans la fosse sous-épineuse, râles sous-crépitants fins; retentissement broncho-égophonique de la voix; diminution des vibrations thoraciques.

Le cœur n'est pas sensiblement déplacé.

Du côté droit, sonorité thoracique et bruit respiratoire normaux.

Ces signes et ces symptômes sont ceux d'une pleuro-pneumonie à résolution imparfaite. Traitement : ventouses, vésicatoire, kermès, vin de Bordeaux.

5 septembre. Hier soir, retour d'une violente douleur dans le côté gauche; frissons; fièvre intense, la température s'est élevée à 40,5. La matité a augmenté et le souffle s'entend dans la fosse sous-épineuse.

8 septembre. La matité remonte jusque dans la fosse sus-épineuse en arrière, jusque sous la clavicule en avant. A l'auscultation, le souffle, qui prend un caractère caverneux, ne s'entend plus que dans la région supérieure. Dans la moitié inférieure du côté gauche, silence respiratoire. Le cœur est déplacé; le maximum du bruit est au-delà du bord droit du sternum. A droite, le bruit respiratoire est puéril. La dyspnée a notablement augmenté, R. 40. Périmètre thoracique, immédiatement au dessous des seins, 87 centimètres.

10 septembre. Le souffle est caverneux et s'entend dans la fosse sous-épineuse, près du rachis et sous la clavicule. La matité est complète ; en avant, elle atteint le bord droit du sternum. Le déplacement du cœur a augmenté ; la pointe se rapproche du mamelon droit. La dyspnée est intense. — Même traitement ; potion purgative avec une goutte d'huile de croton.

18 septembre. La dyspnée est devenue si grande, que la malade accepte la thoracentèse qu'elle avait jusque-là refusée. Périmètre thoracique avant la thoracentèse, 93 centimètres. Thoracentèse au lieu d'élection. On retire 1,200 grammes de pus épais, homogène, sans odeur. Il s'agit d'une pleurésie purulente. Vraisemblablement la suppuration de la plèvre est récente ; elle date de cette recrudescence du 5 septembre, annoncée par une élévation de la température, la réapparition du point de côté et l'accroissement considérable de l'épanchement pleurétique. On sait, en effet, que les pleurésies qui se développent consécutivement aux pneumonies et aux pleuro-pneumonies ont une tendance marquée à devenir purulentes. C'est à cette espèce de pleurésies que M. Woillez a donné le

nom de pneumo-pleurésies. (*Traité des mal. aiguës des voies respir.*, page 566.)

Pendant deux jours, légère amélioration.

20 septembre. Nouvelle thoracentèse. 1,600 grammes de pus.

Les signes physiques indiquent ensuite une diminution sensible de l'épanchement; le déplacement du cœur est moins prononcé.

22 septembre. Troisième thoracentèse. Après l'évacuation de 500 gr. de pus, l'écoulement s'arrête brusquement.

Le lendemain, la pointe du cœur bat sous l'appendice xiphoïde. Dyspnée moindre. R. 28. Peu de modifications des signes d'auscultation. Silence à la base; en haut, souffle caverneux. Périmètre thoracique, 83 centimètres. La température oscille de 38°,4 à 39°,3.

28 septembre. L'épanchement se reproduit. Dyspnée, R. 32; pouls à 124, petit, faible. Le cœur de nouveau bat à droite du sternum. Quintes de toux très-pénibles. Insomnie. Perte complète d'appétit. L'état général devient mauvais.

Jusqu'au 7 octobre, la situation se modifie peu; elle tend plutôt à s'aggraver. La température s'élève au-dessus de 39°, et le 5, atteint 40°. Le pouls est toujours petit, faible, fréquent. La dyspnée augmente. On fait deux nouvelles thoracentèses, l'une le 30 septembre : elle donne 1,200 gr. de pus; l'autre le 1er octobre : elle donne 800 gr. Après celle-ci on fait une injection iodée. Le lendemain, la malade présente des symptômes d'iodisme. Les signes de percussion et d'auscultation se modifient peu.

7 octobre. La malade accepte l'opération de l'empyème que je lui propose depuis plusieurs jours, persuadé que le succès sera d'autant plus probable que l'intervention aura été plus précoce. Je fais une incision de 7 à 8 centimètres dans le septième espace intercostal, et dont la plus grande partie est en arrière de la ligne axillaire. Issue d'une quantité considérable de pus, sans odeur. Trois gros tubes de caoutchouc sont introduits dans la plèvre. Lavage à l'eau tiède additionnée d'une faible quantité d'acide phénique.

8 octobre. La nuit a été assez calme. La dyspnée a diminué, R. 32. Le pouls reste petit et fréquent, 120. Température, hier soir, 39°,3; ce matin, 38°,3. La pointe du cœur bat vers le bord gauche du sternum. En somme, soulagement notable. — On fait chaque jour trois lavages à l'eau phéniquée (solution très-faible), le premier le matin, le deuxième vers cinq heures, le troisième vers onze heures du soir.

Du 9 octobre au 1er novembre. L'état de la malade ne s'améliore pas aussi complètement que dans ces cas d'empyème exempts de complication et qui marchent rapidement vers la guérison. La fièvre persiste malgré les lavages. Ces lavages à l'eau phéniquée ou simplement alcoolisés sont répétés jusqu'à quatre fois par jour; on les prolonge autant qu'il est possible à la malade de les supporter, et cependant la tempéra-

ture reste toujours relativement élevée ; elle oscille de 38°,4 à 39°,5 ; un jour même elle atteint 39°,8.

L'appétit a reparu, mais reste languissant; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation ; la malade vomit plusieurs fois; elle supporte difficilement la viande. Les quintes de toux sont encore très-pénibles; elles paraissent souvent pendant le lavage et obligent à le suspendre.

Fréquemment la malade se plaint de vives douleurs dans l'épaule gauche, à la base de la poitrine et surtout dans les reins, du côté gauche.

Le cœur revient de plus en plus à sa situation normale ; le pouls reste petit et fréquent. Cinq ou six fois, surtout au moment des lavages, la malade paraît avoir été prise de syncope.

Dans les premiers jours, la cavité admettait facilement 1,200 à 1,400 grammes de liquide ; mais on remarquait qu'il n'était jamais possible de tout retirer avec le siphon ; la partie du liquide injecté qui restait dans la plèvre était ensuite évacuée par les quintes de toux. La plaie extérieure eut toujours un très-bon aspect. Le pus resta sans odeur. Dès le 20 octobre, il suffit de 400 à 500 grammes de liquide pour remplir la poche pleurale. A ce moment, la déformation thoracique était déjà très-manifeste, surtout en avant, au niveau de l'angle antérieur des côtes. Le 20 octobre, une quinte de toux fait sortir par les tubes environ un verre de pus épais d'une odeur un peu fétide. Ce fait se produisait pour la première fois.

Dans les derniers jours d'octobre, la cavité ne contient plus que 160 à 200 grammes de liquide. Depuis plusieurs jours on a retiré deux tubes et laissé en place le plus gros seulement. On continue à faire trois et quelquefois quatre lavages par jour, le pus ayant de temps en temps une odeur un peu fétide et la fièvre persistant toujours.

On entend le bruit respiratoire dans une assez grande étendue du côté gauche; dans les régions supérieures, il a le caractère bronchique; à la base il est encore très-obscur.

Novembre 1881. La fièvre persiste pendant tout le mois de novembre, malgré les lavages. La température continue à osciller de 38°,3 à 39°5 ; plusieurs fois elle atteint 39°,8. — L'appétit n'est pas meilleur; plusieurs vomissements, les uns alimentaires, les autres bilieux ; même intolérance pour la viande. — La cavité diminue de plus en plus; vers le milieu de novembre, elle n'admettait plus que 100 grammes de liquide; mais le 16, elle admet facilement 200 grammes. Deux jours après, il suffisait, comme auparavant, de 100 grammes pour la remplir. Le pus est quelquefois fétide ; on fait cependant au moins deux et quelquefois encore quatre lavages par jour. — Les quintes de toux persistent ; à deux ou trois reprises, les crachats ont contenu un peu de sang. — La malade se plaint toujours des mêmes douleurs à la base de la poitrine et dans les reins. La déformation thoracique s'accuse de plus en plus. On entend le bruit respiratoire presque dans tout le côté gauche, si ce n'est à la base.

Décembre 1881. L'état général s'améliore un peu pendant le mois de décembre. La fièvre diminue notablement. Le matin, la température tombe habituellement à 37°; le soir elle ne dépasse pas 38°,2 à 38°,4; deux ou trois fois seulement, elle s'élève à 39°. — L'appétit est un peu meilleur; les troubles digestifs sont moins fréquents; cependant il y eut plusieurs fois des vomissements. — La cavité continue à se rétrécir de plus en plus; elle paraît même, dès le milieu de décembre, réduite au trajet du tube, car les liquides injectés ressortent aussitôt entre le tube et le trajet fistuleux. La plaie est d'ailleurs complètement cicatrisée, sauf au niveau du point qui donne passage au tube.

Les signes d'auscultation sont peu modifiés; le bruit respiratoire s'entend très-bien dans les deux tiers supérieurs du côté gauche; il est très-obscur à la base, dans le tiers inférieur. La persistance d'un état général peu satisfaisant, de la fièvre, de la toux et des troubles digestifs, avait fait penser à la possibilité d'une tuberculose des poumons; l'auscultation ne révéla jamais aucun signe qui pût confirmer cette présomption.

A la fin de décembre, la malade commence à se lever un peu; mais elle ne peut se tenir longtemps debout, et, bien qu'elle soit arrivée à une période où la plupart des opérés d'empyème sont levés pendant la plus grande partie de la journée, elle reste au lit d'une façon à peu près constante. Elle éprouve, dit-elle, beaucoup de fatigue à rester debout, et ressent toujours une douleur dans les reins qui l'empêche de marcher. A ce moment, je quitte le service que prend M. H. Mollière, comme médecin titulaire. M. Mollière a bien voulu me transmettre la suite de l'observation, jusqu'à la sortie de la malade.

Janvier 1882. Le 3 janvier, M. Mollière enlève définitivement le tube et le remplace par un petit faisceau de fils. L'écoulement des liquides est insignifiant; les pièces du pansement sont à peine tachées de quelques gouttes de pus. Le 17, la plaie est complètement cicatrisée. Il ne se forme pas de collection de pus derrière la cicatrice, qui d'ailleurs depuis ne s'est jamais enflammée ni ouverte de nouveau. Le bruit respiratoire s'entend dans tout le côté gauche et même au niveau de la cicatrice; mais à partir d'un travers de doigt au-dessous jusqu'à la base, il reste, comme auparavant, très-obscur. L'empyème peut donc être considéré comme définitivement guéri. Cependant la fièvre n'a pas cessé, et même, sur la courbe thermométrique continuée jusqu'au 20 janvier, on constate que la température est en général plus élevée que le mois précédent; fréquemment elle atteint le soir 38°,5 à 38°,7.

La malade reste un peu plus longtemps debout, quatre à cinq heures par jour; mais la marche la fatigue toujours beaucoup. Elle continue à se plaindre de douleurs à la base de la poitrine et surtout dans la partie inférieure du dos. — L'appétit est languissant; encore quelques vomissements. La malade n'a pas engraissé, elle a plutôt maigri.

Elle reste encore à l'hôpital un mois après la cicatrisation de la plaie.

La guérison de l'empyème est complète; on ne constata jamais aucun signe indiquant la rétention du pus au-dessous de la cicatrice. Mais, pendant tout ce mois, la convalescence est très-imparfaite; l'appétit se perd de plus en plus, et c'est même ce symptôme qui décide la malade à quitter l'hôpital; les vomissements sont fréquents; de temps en temps un peu de diarrhée. Les douleurs persistent autour de la base de la poitrine; elles se font ensuite sentir dans la fosse iliaque et même dans la partie supérieure de la cuisse. La marche est pénible; la malade marche inclinée du côté gauche.

Elle quitte l'hôpital le 20 février et rentre chez elle. Pendant deux ou trois jours, elle parut aller mieux. Mais bientôt elle retombe dans le même état, puis sa situation ne tarde pas à s'aggraver.

Vers le commencement de mars, les douleurs deviennent plus intenses; la marche est très difficile. Vomissements bilieux très-fréquents. Dans la seconde quinzaine de mars, la malade est obligée de garder le lit; les douleurs augmentent encore; elles se font sentir dans le bas du ventre, dans le dos, à la partie supérieure de la cuisse, quelquefois les élancements douloureux descendent jusqu'au genou.

En avril, tous les symptômes s'aggravent encore. La fièvre est vive, accompagnée de frissons. Amaigrissement considérable. Les troubles digestifs continuent. Peu à peu la cuisse se fléchit sur le bassin à un haut degré; toute tentative d'extension provoque des douleurs intolérables. Vers la fin d'avril, la partie supérieure de la cuisse enfle beaucoup, et peu à peu apparaît dans le pli de l'aine une tumeur, qui bientôt devient, dit la malade, aussi grosse que le poing.

Le 2 mai, sous l'influence des cataplasmes qu'on y appliquait depuis longtemps, cette tumeur s'ouvre pendant le sommeil, et il s'en échappe une quantité de pus considérable. Le soulagement fut immédiat. Pendant toute la journée suivante, l'écoulement fut abondant; il sortait de la plaie du pus mêlé de sang noir. Au bout d'une semaine, l'écoulement avait déjà beaucoup diminué; le pus était plus fluide et quelquefois remplacé par de la sérosité. Les douleurs, d'ailleurs bien moins vives, ne paraissent qu'à l'occasion des mouvements de la cuisse. Le gonflement de la hanche diminue.

Juin. Pendant ces derniers jours, la malade a reçu les soins de M. Patel qui me fit connaître son adresse et appela mon attention sur cette coïncidence rare d'un empyème et d'un phlegmon psoas du même côté.

J'ai vu deux fois la malade chez elle, le 8 et le 12 juin; c'est elle d'ailleurs qui m'a donné les renseignements qui précèdent, depuis sa sortie de l'hôpital. Son état actuel est assez satisfaisant; il est vraisemblable qu'elle guérira. Il n'y a pas de fièvre. T. 37°,4. Les troubles digestifs qui ont duré si longtemps ont aujourd'hui complètement cessé; l'appétit est bon et les digestions s'exécutent facilement. La malade a repris un peu de l'embonpoint qu'elle avait perdu depuis sa sortie de l'hôpital.

Pas de douleur, si ce n'est dans l'extension de la cuisse sur le bassin. La cuisse est toujours un peu fléchie; sauf l'extension complète, on produit facilement tous les autres mouvements ; l'articulation de la hanche est certainement indemne.

Au niveau du pli de l'aine existe une cicatrice encore rouge, au centre se trouve un petit pertuis par lequel s'écoule, mais en petite quantité, tantôt du pus, tantôt de la sérosité. Cette cicatrice est sur la cuisse, à deux travers de doigt au-dessous de l'arcade fémorale ; l'orifice du trajet fistuleux se trouve au-devant des vaisseaux fémoraux. Une fine bougie introduite par cet orifice pénètre jusqu'à une profondeur de 8 à 10 centimètres. On sent encore un empâtement bien manifeste dans la fosse iliaque. En arrière, à la région lombaire, la pression n'est pas douloureuse ; on n'y constate d'ailleurs rien d'anormal.

La guérison de l'empyème s'est maintenue. La cicatrice est maintenant souple, presque linéaire, adhérente seulement à son centre, au point qui correspondait au tube. Le côté gauche est partout aussi sonore que le côté droit. Dans le tiers inférieur, surtout en avant et latéralement, la percussion donne un son stomacal qui tranche nettement avec le son pulmonaire. Cependant dans cette même région on n'entend absolument pas le bruit respiratoire; ce résultat est dû vraisemblablement à l'ascension du diaphragme et à l'effacement de la gouttière costo-diaphragmatique par l'accolement des deux feuillets de la plèvre. Dans tout le reste du côté gauche, le bruit respiratoire est à peu près normal, à peine un peu plus faible que du côté droit. Les deux sommets ne présentent ni bruits anormaux ni modification notable du bruit respiratoire. Le cœur est un peu abaissé; la pointe bat sur la ligne mamelonnaire. La déformation du thorax est encore très-appréciable, surtout en avant, au niveau de l'angle antérieur des côtes et des premiers espaces intercostaux, jusque sous la clavicule.

L'état actuel est donc, en somme, satisfaisant. L'amélioration notable de l'état général, la disparition de la fièvre, le peu d'abondance de l'écoulement séro-purulent, permettent d'espérer que le foyer de suppuration de la gaîne du psoas finira par se tarir, et la fistule du pli de l'aine par se fermer définitivement.

25 juillet. J'ai revu la malade au moment de publier son observation. Elle est, comme je l'espérais, complètement guérie. La fistule du pli de l'aine est fermée depuis la fin de juin. L'état général est très-satisfaisant, la malade a notablement engraissé, les forces sont revenues, l'appétit est excellent; les règles ont reparu le 28 juin. Il ne reste qu'un peu de raideur dans les mouvements de la cuisse sur le bassin, mais la marche est facile et ne cause pas de fatigue. On peut donc considérer la guérison comme complète et définitive.

La convalescence difficile et incertaine de cette malade, la persistance de la fièvre alors que l'empyème était certainement guéri, m'avaient laissé quelques incertitudes dans l'esprit; j'inclinais volontiers à présumer que, malgré l'absence de signes physiques évidents, il s'agissait d'une tuberculose commençante, succédant à la pleurésie; j'étais loin de penser que ces douleurs dorsales, cette fièvre persistante, cette difficulté de la marche, annonçaient la migration d'une collection purulente, profonde, qui, quelque temps après, devait envahir la fosse iliaque et s'ouvrir spontanément comme un abcès du psoas.

En effet, il n'est pas possible d'admettre qu'il s'agisse chez cette femme seulement de la coïncidence ou de la succession à bref délai d'un empyème et d'un phlegmon du psoas. Si l'on étudie les détails de cette observation et qu'on la compare aux observations qui précèdent, on restera convaincu qu'il y a une relation étroite et très-évidente entre les deux suppurations. D'ailleurs il faudrait admettre la coïncidence plutôt que la succession, car, dès le mois d'octobre, la douleur à la base de la poitrine en arrière, les vomissements, la fièvre persistante alors même que les lavages étaient fréquents et prolongés, et plus tard, en novembre et décembre, la difficulté de la marche, indiquaient le début de cette suppuration profonde, à une époque où la suppuration de la plèvre n'était pas encore complètement tarie. Or, une telle coïncidence serait étrange; le psoitis est une maladie fort rare, et cette affection rare se serait développée précisément du même côté que l'empyème; enfin ce développement aurait eu lieu pendant que la malade était au lit, c'est-à-dire dans une situation où elle était bien peu exposée aux causes habituelles du psoitis.

L'influence de l'empyème paraît bien plus vraisemblable. Les insertions supérieures du psoas sont voisines du cul-de-sac postérieur de la plèvre, la gaîne de ce muscle est une voie fréquemment suivie par les abcès migrateurs; et dans deux observations (obs. XII, et fait de Krause cité par Foot), un abcès migrateur dont l'origine pleurale était incontestable

s'était précisément engagé dans cette gaîne du muscle psoas-iliaque. Il s'agit d'un empyème gauche, et l'on aura sans doute déjà remarqué que, dans toutes les observations de migration dans la paroi abdominale postérieure, rapportées plus haut, la pleurésie purulente était une pleurésie gauche.

Il y a donc certainement entre les deux affections une relation de cause à effet. Si l'empyème a provoqué la suppuration du muscle psoas, ce ne peut être que de deux manières : ou bien il s'agit d'une inflammation de voisinage, ou bien, comme dans les observations qui précèdent, le pus a perforé le cul-de-sac postérieur de la plèvre, puis est descendu dans la gaîne du muscle. La première hypothèse paraîtra peu vraisemblable ; dans toutes les observations du mémoire déjà cité de M. Leplat, l'abcès de voisinage s'est développé dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique. Il est prouvé, au contraire, que l'empyème peut perforer le cul-de-sac postérieur de la plèvre et de là, s'engageant dans les couches celluleuses de la région, provoquer la formation de collections purulentes quelquefois très-éloignées de la poitrine.

Cette perforation et la migration du pus qui en est la conséquence peuvent avoir lieu dans des conditions variables. Elles se produisent quelquefois à bref délai, comme dans les observations VI, XI et XII ; dans ces faits le pus s'échappa si rapidement de la plèvre qu'ils semblent indiquer l'existence de pleurésies perforantes, comparables aux péritonites perforantes (Féréol, thèse Paris 1859). Dans d'autres cas, l'abcès migrateur n'apparaît que plusieurs mois (obs. X) et même plusieurs années (obs. VII) après le début de la pleurésie. Il est difficile de préciser, dans l'histoire de ma malade, le moment où le psoas fut envahi ; ce fut vraisemblablement peu de temps après l'opération de l'empyème ; dès la fin d'octobre, la malade se plaignait de douleurs à la base de la poitrine et, dans les mois qui suivirent, novembre et décembre, la persistance de la fièvre et des troubles digestifs ne pouvait plus s'expliquer par un empyème qui déjà était à peu près complètement cicatrisé.

La guérison de l'empyème pendant le développement de

l'abcès migrateur ne me paraît pas une objection. Le pus de cet abcès, occupant une situation déclive, ne pouvait s'opposer à l'accolement des deux feuillets de la plèvre, sous l'influence des lavages. D'ailleurs cette évacuation du pus, soit vers la région lombaire, soit vers la fosse iliaque, est elle-même un procédé spontané de guérison. En effet, dans l'obs. X, au moment où l'empyème s'ouvrit à la région lombaire, on avait depuis longtemps constaté un aplatissement manifeste du côté gauche.

Ce travail était terminé lorsque M. Chappet, médecin des hôpitaux de Lyon, a bien voulu me signaler un fait de migration insolite qu'il a lui-même observé il y a quelques années. Cette observation a d'ailleurs été déjà communiquée à M. Marduel qui l'a insérée dans l'article OMBILIC du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

Voici l'observation telle que l'a publiée M. Marduel :

OBS. XIV. — Il s'agit d'une femme âgée actuellement de 29 ans. Pendant l'hiver de 1870, peu après un accouchement à six mois, survint une pleurésie gauche, que les phénomènes généraux firent supposer purulente. Au bout de deux mois, au moment où la mort semblait prochaine, se déclara brusquement une péritonite aiguë avec épanchement ; en même temps la dyspnée diminuait et l'on constatait une réduction notable de l'épanchement pleural. Puis survint une tuméfaction à l'ombilic, qui présenta, au bout de quelques jours, une saillie de 4 à 5 centimètres, avec fluctuation évidente ; la peau s'amincit, s'ouvrit au sommet de la tumeur, et donna passage à une assez grande quantité de sérosité purulente. Un soulagement marqué suivit cette évacuation spontanée d'une collection qui très-probablement avait passé de la plèvre dans le péritoine, pour se faire jour à l'ombilic. L'ouverture se transforma en une véritable fistule, d'où s'écoulait chaque jour une plus ou moins grande quantité de pus. Cet écoulement ne se tarit qu'au bout de plusieurs mois et la fistule se ferma. La malade est revenue depuis à un parfait état de santé, mais elle n'a pas eu de grossesse.

Les deux collections purulentes pleurale et abdominale ont certainement communiqué, puisque au moment où paru-

rent les signes de la péritonite on put constater une diminution évidente de la dyspnée et des signes de l'épanchement pleurétique. Il est assez difficile de savoir comment se fit la communication. Il est peu probable que la péritonite ait été générale ; peut-être, comme dans l'observation d'Andral, le pus a-t-il décollé le péritoine dans une certaine étendue, formant une collection sous-diaphragmatique qui s'est ensuite ouverte à l'ombilic ; ou bien encore le pus a pénétré dans la cavité péritonéale, mais il fut arrêté bientôt par des néo-membranes et la péritonite ne fut pas générale.

Ces péritonites partielles suppurées ont une certaine tendance à perforer la paroi abdominale, surtout au niveau de l'ombilic. (E. Gauderon, th. Paris, 1876, p. 46.) Il est vrai que cette terminaison ne s'observe guère que chez les enfants.

Le petit nombre d'observations que j'ai pu recueillir ne me permettait pas de donner une description méthodique des migrations insolites de l'empyème ; j'ai dû me borner à reproduire ces observations et à les faire suivre de quelques commentaires. Le clinicien aux prises avec les difficultés de diagnostic que peut soulever un cas de migration insolite d'empyème sera beaucoup plus éclairé par la lecture attentive des observations jusque-là connues que par une description didactique forcément incomplète. Voilà pourquoi j'ai tenu à reproduire à peu près textuellement un certain nombre de ces observations, surtout celles qui ont trait aux migrations dans la paroi abdominale postérieure, migrations relativement plus fréquentes que les autres, et beaucoup plus importantes à connaître.

On peut cependant, en manière de conclusion, formuler ces quelques propositions :

L'évacuation spontanée de l'empyème n'a pas toujours lieu par les bronches (vomique pleurale) ou par la paroi thoracique (empyème de nécessité).

Dans quelques cas, il est vrai, infiniment plus rares, le pus

s'échappe de la poitrine par des voies bien différentes.

Les migrations insolites peuvent se diviser en deux catégories.

Dans la première, le pus pénètre dans une cavité voisine de la plèvre : l'œsophage, l'estomac, l'intestin, le bassinet, le péricarde, le péritoine. Telle est la rareté de ces faits, que la plupart ont été méconnus pendant la vie et constatés seulement à l'autopsie. Cependant certains signes permettent de reconnaître la perforation du diaphragme.

Dans la seconde catégorie, le pus perfore le cul-de-sac postérieur de la plèvre et s'engage dans la paroi abdominale postérieure. Suivant la direction que prend ultérieurement la collection purulente, elle peut simuler des abcès du psoas, de la fosse iliaque, des lombes, de la fesse, et même s'étendre jusqu'à la cuisse.

Si l'abcès migrateur est animé de battements (abcès lombaire pulsatile), on peut croire à l'existence d'un anévrysme et le diagnostic différentiel présente de grandes difficultés.

Si l'abcès migrateur s'est développé avec une certaine lenteur et s'il a suivi le trajet habituel des abcès ossifluents, on peut commettre l'erreur d'attribuer cette suppuration à une lésion osseuse de la colonne vertébrale.

Ces migrations insolites de l'empyème dans la paroi abdominale postérieure ont été vues presque toujours du côté gauche, et plutôt chez des sujets jeunes que chez des malades avancés en âge.

L'époque à laquelle se produit la perforation de la plèvre est très-variable. Cette perforation est quelquefois précoce, ou bien elle est tardive et n'apparaît que plusieurs mois et même plusieurs années après le début de la pleurésie.

Le pronostic ne paraît pas beaucoup plus grave que celui de l'ouverture spontanée dans l'espace intercostal. Deux cas d'abcès lombaires d'origine pleurale, spontanément ouverts et traités ensuite par l'expectation, se sont favorablement terminés.

Cependant il ne serait pas prudent de compter beaucoup

sur une terminaison semblable. Si l'écoulement du pus est insuffisant, s'il existe des symptômes généraux de quelque gravité, il n'y a aucune raison de ne pas traiter l'empyème avec abcès migrateur comme l'empyème simple ; il faut ouvrir l'espace intercostal et laver la plèvre.

NOTE

SUR

UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOIDE

OBSERVÉE A L'HOPITAL DE LA CROIX-ROUSSE (SERVICE DE M. LAURE) Pendant l'année 1881

ÉTUDE COMPARATIVE DE LA MÉTHODE DE BRAND ET DES LAVEMENTS PHÉNIQUÉS

PAR M. CÉNAS

Interne des Hôpitaux de Lyon.

Le retentissement qu'ont eu plusieurs travaux sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'acide phénique a fait de ce sujet une question à l'ordre du jour. Pendant l'été dernier, nous avons observé dans le service de M. Laure, à l'hôpital de la Croix-Rousse, 50 cas de fièvre typhoïde, et nous avons pu comparer les résultats des principales méthodes de traitement de cette maladie; ceux de la médication phéniquée nous ayant paru peu satisfaisants, nous avons cru utile de signaler à l'attention des praticiens certains dangers de cette médication sur lesquels on a trop peu insisté, à notre avis, dans les publications précédentes.

L'acide phénique a été administré à nos malades par la voie rectale à la dose de 0,75 centig. deux fois par jour, à huit heures du matin et à quatre heures du soir. Lorsque la température était très-élevée le soir, ou lorsque la courbe thermique n'était pas modifiée sensiblement, un troisième lavement était prescrit pour minuit; enfin, dans quelques

(1) Je prie M. le docteur Colrat d'agréer l'expression de ma gratitude pour l'obligeance avec laquelle il a mis à ma disposition les observations 38, 42, 49 et 50.

cas seulement, la dose a été portée à 3 gr. par jour; les malades recevaient alors un lavement contenant 0,75 centigr. d'acide phénique toutes les six heures à partir de huit heures du matin. Dès que la courbe thermique s'abaissait, on supprimait un lavement. L'expérience nous a appris qu'il suffit d'un quart d'heure pour l'absorption par la voie rectale de 0,75 centigr. d'acide phénique cristallisé, dissous au moyen de l'alcool dans 125 gr. de véhicule (eau, infusion de camomille); nous n'avons tenu compte que des cas où le lavement avait été gardé au moins 20 minutes. Les températures des malades ont été prises dans le vagin.

Outre l'acide phénique, les malades recevaient 300 gr. de vin de Bordeaux, de l'eau panée vineuse et des potages.

Dans quelques cas seulement, le traitement n'a pas consisté uniquement en lavements phéniqués; quelquefois de la quinine, souvent du rhum ont été ajoutés à la prescription habituelle. Dans trois cas, des lavements phéniqués et des bains froids ont été prescrits simultanément; comme ils sont peu intéressants au point de vue qui nous occupe, je les passerai sous silence.

Dix-neuf malades ont été soumises exclusivement au traitement phéniqué; trois d'entre elles seulement n'ont pas présenté de symptômes d'intoxication; chez les autres, les phénomènes observés ont été bénins dans un certain nombre de cas et ont consisté en frissons, sueurs, prostration des forces, tandis que chez un certain nombre de malades ils ont été assez graves pour nécessiter la suppression de l'acide phénique.

Voici sous forme de résumé l'énumération de ces différents symptômes, en commençant par les plus bénins :

1° *Sensation de chaleur de la face* chez la malade n° 12.

2° Congestion céphalique pénible, *céphalalgie intense* (obs. 13 et 18); la suppression des lavements phéniqués, l'administration de bains froids firent disparaître la céphalalgie.

3° *Céphalalgie accompagnée de sueurs céphaliques et*

de frissons dans deux cas (obs. 2 le vingt-septième jour de la maladie, et obs. 15 après le premier lavement).

4° *Frissons*, *sueurs profuses*, chez quatre malades (obs. 4 au troisième jour de la médication ; obs. 5 au bout du même temps (obs. 9 au neuvième jour ; et obs. 17). Chez la malade n° 17, ces symptômes furent observés jusqu'au huitième jour du traitement phéniqué ; suspendu à ce moment, puis repris quatre jours après, le traitement ne produisit pas de nouveaux phénomènes d'intoxication.

Les sueurs ont été peu pénibles dans quatre cas (obs. 9, 11, 15, 16) ; chez la malade n° 12, les sueurs et les frissons étaient très-pénibles.

5° *Adynamie* marquée chez trois malades (obs. 9 au cinquième jour du traitement qui était le quinzième de la maladie ; — obs. 13 le quatrième jour du traitement (neuvième de la maladie) et obs. 16).

6° *Adynamie avec frissons*, *sueurs froides* chez deux malades (obs. 12 dès le second lavement ; la malade n° 7 a présenté, en outre, des *lipothymies* pendant les trois premiers jours de la médication).

7° *Insomnie*, *agitation* chez la malade n° 2, au trente-septième jour de la maladie, quatre jours après qu'on avait recommencé l'usage de l'acide phénique à cause d'une rechute.

8° *Prostration énorme des forces*, *état d'anxiété*, *d'énervement très-pénible* chez cinq malades (obs. 14, 15, 16, 17, 18); cet état fut accompagné de frissons, de sueurs chez quatre malades. La malade n° 15 présenta des frissons, de l'agitation, une céphalalgie violente, un état adynamique marqué après le premier lavement ; ces symptômes disparurent, puis se montrèrent de nouveau, mais peu pénibles au cinquième et au onzième jour de la médication. Chez le n° 16, ils apparurent dès le début ; chez le n° 18 et le n° 14, le quatrième jour du traitement. On dut supprimer l'acide phénique à cause de la gravité de l'état de ces quatre malades ; les lotions froides chez les deux premières, les bains froids chez la troisième déterminèrent une amélioration rapide.

9° Chez la malade n° 14, l'acide phénique paraît avoir déterminé l'apparition d'*accidents convulsifs hystéro-éclamptiformes* (1). Entrée au cinquième jour de la maladie, après une période prodromique de deux mois observée dans la salle Sainte-Blandine, et suivie d'une amélioration qui avait fait croire à la guérison, elle avait dès le deuxième lavement phéniqué ressenti des frissons accompagnés de sueurs profuses, d'agitation, de tendance aux lipothymies ; pendant la nuit, elle avait éprouvé des phénomènes hystéroïdes. Le quatrième jour du traitement, elle est prise de convulsions toniques des muscles des bras, d'opisthotonos; cet état dure environ un quart heure, puis de temps à autre, elle se recroqueville sur elle-même pendant un moment, ensuite se remet en opisthotonos ; tantôt trismus, tantôt bâillement prolongé; la peau devient froide, sèche; frisson général; arrêts momentanés de la respiration; pouls 100, petit régulier; Température rectale 40,5; vomissements bilieux, pupilles dilatées; perte de la connaissance avec quelques intervalles de lucidité. La crise dure en tout une heure. (Suppression de l'acide phénique.)

Le lendemain, dans le but d'éclaircir la pathogénie de ces accidents, on donne un lavement phéniqué qui est suivi d'une nouvelle crise ; en même temps la malade éprouve une sensation de strangulation à la base du cou. On remplace les lavements phéniqués par des lavements d'infusion de camomille ; le lendemain on observe de la salivation, mais pas de nouveaux accidents convulsifs. Les urines contenaient 0,50 centig. d'albumine par litre (méthode d'Esbach par les dépôts).

La courbe qui s'était abaissée sous l'influence de l'acide phénique remonte un peu ; bains froids à partir du 13° jour de la maladie ; guérison.

(1) *Van Oye* a observé une fois (sur 36 cas) des accidents convulsifs tout à fait semblables à une attaque d'éclampsie. *Friedberg* a relaté dans les archives de Virchow (1881) un cas mortel d'empoisonnement par l'acide phénique ; les symptômes observés furent semblables à ceux que présenta notre malade.

10° L'acide phénique ne détermina *aucune amélioration* dans l'état de la malade n° 18 ; au contraire il y eut plutôt *aggravation* des symptômes observés au moment de son arrivée ; outre la congestion céphalique déja signalée, elle présenta des sueurs froides, des frissons, une adynamie très-prononcée ; on dut recourir à la méthode de Brand ; dès le lendemain l'amélioration fut manifeste ; la température, qui avait été le soir de 41°,2 pendant trois jours de suite, s'abaissa rapidement ; le thermomètre se maintint pendant six jours entre 39 et 40° et la défervescence eut lieu ; la guérison fut complète le trentième jour.

11° Chez six malades les lavements phéniqués à la dose de 0,75 centigr. déterminèrent de temps à autre, au lieu d'un abaissement, une *élévation de la température de la malade* et cela sans que rien dans son état ait pu le faire prévoir.

Claudine D... (obs. 9) ne présenta aucun phénomène d'intoxication phéniquée avant le sixième jour de la médication (seizième de la maladie) ; les abaissements de température notés après les lavements avaient été de 0°,8 ; 2°,0 : 0°,4 ; 3°,0 ; 1°,2, lorsque tout à coup elle fut prise, deux heures et demie après l'administration d'un lavement phéniqué, d'un frisson intense qui dura une demi-heure et fut suivi de chaleur cutanée et de sueurs ; la température était de 40°,7 au lieu de 40°,5 comme avant le lavement ; il s'était donc produit une élévation de 0°,2. Le lendemain, élévation de 0°,4, la malade est très-faible ; mort deux jours après par syncope au moment où elle venait de recevoir un lavement phéniqué.

Chez la malade n° 10, le premier jour le lavement du matin détermine un abaissement de 1°,4 ; celui du lendemain une élévation de 0°,3 ; les jours suivants on note un abaissement de 1°,4 ; 0°,7 ; 2°,0 ; 1°,8 ; 1°,0 ; 1°,1 ; l'élévation thermique produite le deuxième jour n'avait été accompagnée d'aucun symptôme d'intoxication.

Elisabeth C... (obs. 15) présente à la suite du premier lavement des phénomènes d'intoxication consistant en frissons, sueurs froides, agitation qui dure toute la nuit ; un

vomissement ; ces symptômes, sauf le vomissement, ne se reproduisirent qu'une fois le sixième jour de la médication. Les abaissements thermiques furent de 1°,8 ; 1°,2 ; 2°,0 (le sixième jour) ; 1°,5. Le neuvième jour du traitement, la température, qui était de 39° avant le lavement, était montée, trois quarts d'heure après, à 39°,4, et trois heures après elle était encore à 39°,3 ; les lavements suivants déterminèrent un abaissement thermique assez important ; celui du lendemain fut suivi de frissons, sueurs, adynamie.

Chez Marie P... (obs. 16), on a dû porter la dose d'acide phénique à 2 gr. 25 c. par jour (en trois fois), vu l'élévation de la courbe thermique ; le traitement fut d'ailleurs supprimé au bout de 10 jours, à cause des phénomènes d'intoxication qui apparaissaient après les lavements, de l'état d'agitation et de prostration des forces très-prononcé dans lequel se trouvait la malade ; les lavements avaient déterminé les modifications suivantes sur la température :

3me jour	du traitement (11e de la maladie),	abaiss^{t} de	0°,1 ;
—	—	—	1°,1 ;
4me jour	—	—	0°,6 ;
5me jour	—	—	0°,4 ;
6me jour	—	élévation de	0°,5 ;
7me jour	—	—	0°,6 ;

8me jour, température vaginale : 40°,1 avant le lavement, 39°,8 deux heures après et 40°,6 trois heures après ;

9me jour du traitement, abaissement de 1°,0.

Deux des malades traitées par l'acide phénique sont mortes subitement vers le vingtième jour, l'une d'elles au moment où l'on achevait de lui administrer un lavement. Sans nous croire autorisé à incriminer l'acide phénique, nous rappellerons qu'il existe dans la littérature médicale quelques observations analogues où l'action nocive de ce médicament paraît démontrée (1).

(1) 1° Dans une observation du docteur Prœtorius, on administre en lavement à une femme de 45 ans, atteinte de diarrhée rebelle, une solu-

Les accidents d'intoxication déterminés par l'acide phénique ou bien son inefficacité absolue obligèrent à renoncer à ce mode de traitement chez sept malades dont six guérirent sous l'influence des bains froids.

Nous croyons qu'il n'est pas possible actuellement d'expliquer cette variabilité de l'action antipyrétique de l'acide phénique ; il ne semble pas qu'il s'agisse d'une sorte d'accumulation de l'agent médicamenteux dans l'organisme ; l'observation 9 tendrait à le prouver ; mais dans l'observation 10, la seule élévation qui soit notée a eu lieu le deuxième jour du traitement ; elle n'a été accompagnée d'aucun phénomène toxique. Dans l'obs. 15, les élévations de la température ont eu lieu le neuvième et le dixième jour du traitement ; il s'est produit à ce moment des signes de phénicisme, mais le lendemain un lavement donné dans les mêmes conditions a abaissé la température de 1°,1. Dans l'obs. 16, les deux abaissements un peu importants (un degré) sont notés le troisième et le neuvième jour du traitement ; les élévations le sixième, le septième et le huitième jour.

Chez Laurence D... (obs. 12), un lavement n'occasionne aucune modification de la température le quatrième jour du traitement ; le lendemain on constate un abaissement de un degré trois heures après.

Nous avons examiné avec soin la coloration des urines dans les cas où l'acide phénique avait occasionné des élévations de la température ou bien des phénomènes d'intoxication ; pas plus que l'état des reins dénoté par l'albuminurie,

tion phéniquée à 1/2 °/₀ ; à peine y a-t-il dans le rectum 200 gr. de solution, c'est-à-dire 1 gr. d'acide phénique, que la malade se plaint de bourdonnements d'oreilles et tombe dans une demi-syncope qui ne disparaît qu'au bout de deux heures, grâce à des lavages répétés du rectum.

2° On donne à un enfant de 3 ans, porteur d'ascarides lombricoïdes, un lavement phéniqué à 1/2 °/₀ ; dès que la moitié du lavement a pénétré dans le rectum, l'enfant devient pâle et tombe en syncope avec peau froide, pouls filiforme. On fait prendre au malade de l'eau de vie et on lui administre un lavement à l'eau tiède ; grâce à ces moyens, le collapsus cesse aussitôt. (Docteur Kottmeier.) (Maunoury, *Progrès médical*, 1880.)

les caractères de coloration n'ont rien indiqué de précis. Sonnenburg a d'ailleurs remarqué que l'intensité de la coloration brune n'est pas en rapport avec le degré de l'intoxication ; Lueke et Bardaleben ont soutenu également au septième congrès de la Société allemande de chirurgie que la teinte foncée des urines n'a pas d'importance diagnostique au point de vue de l'intoxication phéniquée. Nous avons omis de rechercher l'augmentation de la quantité des sulfophénates avec disparition des sulfates, signalée par Beaumann. (V. *R. des Sciences méd.* 1879, p. 108 et 127.)

Nous n'avons pas trouvé que l'albuminurie ait aucune influence sur l'apparition des accidents d'intoxication. La malade de l'obs. 1re eut une dothiénentérie à forme rénale; les urines ont contenu jusqu'à 5 grammes d'albumine rétractile par litre (méthode d'Esbach par les dépôts) ; les lavements n'ont jamais provoqué chez elle de frissons, de lipothymies ; la température s'est maintenue, le soir, au-dessus de 40° jusqu'au seizième jour ; le treizième jour elle a atteint 41°,4; la courbe n'est descendue au-dessous de 39° que le vingt-deuxième jour ; la guérison a été complète.

Au contraire, l'acide phénique nous a paru être d'un emploi dangereux dans les formes thoraciques. Trois malades ont présenté cette forme très-accusée.

Marie P... (obs. 16), âgée de 25 ans, a très-mal supporté l'acide phénique qui la fit tomber dans un état d'agitation et d'adynamie extrêmes ; les lotions froides l'ont améliorée promptement. La malade de l'obs. 9 (âgée de 55 ans) est morte par syncope le dix-huitième jour de maladie (huitième du traitement), après avoir éprouvé quelquefois des frissons, des sueurs ; l'adynamie a été très-marquée chez elle; les signes thoraciques n'ont fait que s'accentuer. Chez elle la température atteignit 40°,9 le soir du treizième jour et le matin du quatorzième ; elle se maintint ensuite au-dessus de 40° jusqu'au dix-septième jour. Chez le n° 6, âgée de 37 ans, l'acide phénique n'a pas déterminé de frissons, mais l'adymie, la dyspnée et les signes stéthoscopiques n'ont fait que s'accentuer ; la courbe thermique, très-élevée, ne fut pas mo-

difiée par l'acide phénique; la malade mourut assez brusquement le vingt-deuxième jour de la maladie.

Les reins et les poumons, les deux organes éliminateurs de l'acide phénique seraient donc différemment impressionnés par cet agent qui aggraverait l'état du poumon malade, et aurait peu d'influence sur les reins (1).

Hueter admet que les personnes débilitées, anémiques, à peau flasque, sont plus exposées au phénicisme (*R. des sc. méd.*, 1879); nous ne l'avons pas observé chez nos typhoïques. Mais, par contre, nous croyons que l'âge des malades a une grande influence sur le succès de la médication phéniquée. Chez les gens âgés, la fièvre typhoïde présente un caractère adynamique très-prononcé; l'acide phénique, *à priori*, ne peut qu'augmenter la tendance au collapsus; il est donc dangereux, tandis que les alcooliques sont rationnellement indiqués, et c'est, en effet, ce que montrent quelques-unes de nos observations.

Trois malades seulement sur dix-neuf n'ont pas présenté de phénomènes d'intoxication phéniquée; une autre (obs. 6 déjà citée) est morte assez brusquement au vingt-deuxième jour sans en avoir éprouvé; l'acide phénique n'avait déterminé aucune amélioration.

Deux malades ont ressenti une amélioration subjective après quelques lavements. La malade n° 3 a ressenti, au moment de la convalescence, de légères douleurs dans diverses articulations.

Quatre fois seulement nous avons noté des oscillations assez importantes de la température du matin au soir, en dehors du stade amphibole.

Une des malades (obs. 13) a présenté une teinte jaune cireuse des segments et une pâleur très-accusée des muqueuses dès le cinquième jour du traitement, époque à laquelle on

(1) L'élimination par les poumons d'une grande partie de l'acide phénique indroduit dans l'organisme a été signalée par Lemaire. P. Bert et Jolyet ont observé chez des chiens intoxiqués par l'acide phénique des troubles inflammatoires du poumon qu'ils sont tentés de rapporter à son élimination par cette voie. (V. *Gaz. méd. de Paris*, 1872, p. 187.)

TRACÉ

Fièvre t Dothiénentérie à 55 ans

...éuique sur la température

Pin, M- Mort par syncope

Resp.	Pouls	Chale R. C	6	7	8	9	10	11	12
			2gr. d'acide phénique et 60gr. de rhum.	Idem	Idem + 0,75 de sulf. quinine le soir	Suppression de la quinine acide phénique 2gr. rhum 60gr.			
95	210	34,0							
90	200	33,6							
	190	33,2							
80	180	32,8							
	170	32,4							
70	160	32,0							
	150	31,6							
60	140	31,2							

dut recourir aux bains froids à cause d'accidents adynamiques déjà signalés ; cette teinte anémique persistait encore au moment où la malade est sortie guérie.

Contre les accidents convulsifs présentés par la malade n° 14, le traitement a été le suivant : suppression de l'acide phénique ; sulfate de soude à l'intérieur à la dose de 10 gr. (1) ; café, cordiaux. Une injection de 0,01 centigr. de pilocarpine a été pratiquée dans un but expérimental ; la salive et les sueurs, traitées par le perchlorure de fer, n'ont pas présenté de traces d'acide phénique ; la pilocarpine semblerait donc inefficace comme agent éliminateur du toxique (1).

Si l'on compare l'*abaissement thermique* obtenu au moyen de l'acide phénique à celui que procurent les bains froids, on trouve avec l'acide phénique administré en lavements à la dose de 0,75 centigr. un abaissement moyen de 1°,25, 40 fois sur 48 ; les extrêmes ont été 3°,2 et 0°,2. Par contre, sept fois au lieu d'un abaissement on a noté une élévation moyenne de 0°,4 ; dans un cas la température a été exactement la même avant le lavement et trois heures après.

Avec les bains, la température a été prise 128 fois à la sortie du bain ; l'abaissement thermique moyen a été de 0°,4 ; dans un cas, l'abaissement a été de 3°,7 ; dans d'autres cas, de 3°,6,—3°,3,—3°,1, 3°, et si le malade ressentait des frissons, cette impression désagréable durait habituellement quinze à vingt minutes, rarement une heure, et était remplacée par un état de calme remarquable, de la somnolence, de la chaleur de la peau analogue à celle qu'éprouve un sujet

(1) Le sulfate de soude a été préconisé par Baumann, Sonnenburg, Cerna, d'après des données expérimentales. Administré à un animal empoisonné par l'acide phénique, le sulfate de magnésie ou de soude détermine la production d'un acide phénol-sulfurique inoffensif. Quelques médecins contestent son efficacité. Cafrawy (thèse de Paris, 1880, faite dans le laboratoire de Laborde) admet l'efficacité du sulfate de soude comme antidote du phénol ; mais l'action du sulfate de soude se produit lentement, à mesure que le phénol se transforme en phénol-sulfate inoffensif ; le sulfate de soude aurait donc peu d'influence sur les symptômes de l'empoisonnement aigu.

sain après une douche froide; en tous ces cas, jamais de collapsus.

L'état des malades qui sortaient du bain froid nous a donc paru moins pénible que celui d'un grand nombre de malades traités par l'acide phénique qui, pendant deux ou trois heures après le lavement, présentaient des sueurs froides, des frissons, un état de collapsus assez marqué.

Deux fois le bain n'a pas abaissé la température, mais au moins jamais on n'a constaté d'élévation ; quatre fois seulement l'abaissement a été inférieur à 0°,5. Dans quelques cas, la courbe thermique n'a pas été modifiée par les bains froids, même donnés toutes les trois heures; ces faits, quoique rares, viennent à l'appui de cette opinion que les bains froids ne conviennent pas absolument à tous les cas de fièvre typhoïde; que la méthode de Brand, quoique très-générale, a ses indications qui demandent encore à être précisées sur certains points. Il semblerait aussi qu'ils n'agissent pas exclusivement par soustraction de calorique, mais en même temps d'une autre manière difficile à déterminer actuellement, peut-être par les modifications qu'ils impriment à la circulation, à l'innervation, etc. Pour Sénator, l'action antipyrétique du froid est liée surtout à l'excitation des nerfs sensibles déterminée par cet agent physique. Il est démontré d'ailleurs aujourd'hui que toutes les excitations qui atteignent les nerfs sensibles de la périphérie produisent un abaissement de la température interne en rapport avec l'intensité de l'excitation. (Voir Labadie Lagrave, *Du froid en thérapeutique.*) Brand préfère le grand bain froid au bain graduellement refroidi à cause du choc, de l'étonnement qu'il produit (Glénard, *Lyon Méd.*, 1873, III, p. 73). En outre, les bains tièdes, dont l'action anticalorique est très-inférieure à celle des bains froids, ont donné souvent d'excellents et prompts résultats dans le traitement des formes cérébrales.

D'un autre côté, il est difficile d'admettre l'infaillibilité de la méthode balnéaire ainsi que le promettent Brand et quelques-uns de ses disciples; la nécessité de commencer le traitement dès le quatrième jour de la maladie, si elle était

une condition *sine quâ non* du succès, ferait de la méthode de Brand une méthode idéale, le diagnostic ne pouvant pas toujours être posé dès le début sans restrictions, et les malades surtout n'arrivant à l'hôpital le plus souvent qu'à une époque assez reculée, vers le neuvième ou le dixième jour en moyenne. Besnier a insisté sur la date tardive de l'admission des malades dans les hôpitaux civils (*Gaz. hebd.*, 1877, p. 67); M. Marmy a rappelé, en 1879, au sein de la Société des sciences médicales de Lyon, qu'il n'est pas rare de voir arriver les militaires à l'hôpital au dixième jour de la maladie, sans qu'ils aient suspendu leur service.

Ces réserves faites au sujet de la méthode de Brand, si nous nous plaçons au point de vue spécial de l'abaissement thermique, nous trouvons que l'acide phénique, d'après les cas soumis à notre observation, est un agent infidèle, inférieur à l'eau froide; en outre, son emploi entraîne souvent la production de phénomènes de collapsus qui ne s'observent pas après les bains.

Nous n'avons pas eu à déplorer de complications que l'on puisse imputer à la médication balnéaire ou à la médication phéniquée, à part les cas d'intolérance pour l'acide phénique dont j'ai parlé plus haut.

Quant aux cinq cas de fièvre typhoïde à forme pulmonaire traités par les bains froids, qui passent pour dangereux en pareil cas, nous les avons vus se terminer heureusement, tandis que les deux malades de cette catégorie traitées par l'acide phénique sont mortes.

La méthode de Brand nous a donné plus de décès que le traitement phéniqué (1); mais les cas traités par les bains froids étaient plus graves, et, en outre, les bains ont guéri six malades qui seraient mortes probablement si l'on avait continué plus longtemps le traitement phéniqué.

Avant de terminer cette étude il nous reste à signaler quel-

(1) Les bains ont été donnés toutes les trois heures dans la moitié des cas, et toutes les six heures seulement dans les cas moins graves; la mortalité a été la même de part et d'autre.



ques particularités cliniques qui nous ont paru intéressantes.

Dans l'épidémie que nous avons observée, la rate a toujours été d'un petit volume; les taches rosées ont manqué 23 fois sur 50 cas ; c'est parmi ces 23 malades que la mortalité a été considérable; une seule malade est morte qui avait présenté une éruption confluente de taches rosées; dans 3 cas les taches lenticulaires ont manqué au début et se sont montrées plus tard au moment d'une rechute. Dans un cas il en est apparu de nouveau au vingt-septième jour, sans qu'il y ait eu ni rechute ni recrudescence.

Deux malades avaient déjà eu la fièvre typhoïde, l'une 18 ans auparavant, à l'âge de 5 ans (obs. 25), l'autre (obs. 15) en 1877 ; elle avait été soignée à l'Hôtel-Dieu dans le service des Deuxièmes-Femmes. La première présenta une albuminurie abondante, un érysipèle de la face suivi de phlegmon, et mourut le vingt-huitième jour par arrêt du cœur ; la seconde guérit.

Deux malades avaient été accouchées un mois auparavant: le n° 16 mourut, le n° 4 guérit; trois autres étaient nourrices et furent gravement malades (obs. 2, 19, 42); la prétendue immunité des nourrices n'a du reste jamais été démontrée d'une façon péremptoire. La malade n° 2 guérit après une rechute survenue le trente-quatrième jour; elle nourrissait depuis 22 mois; la sécrétion lactée a persisté pendant toute la durée de la maladie, moins abondante; au début de la convalescence, la sécrétion s'activa pour se ralentir au moment d'une rechute à mesure que la température s'élevait; en même temps la malade ressentit des picotements dans les seins. Marie D... (obs. 42), âgée de 31 ans, entre au douzième jour de la maladie, elle est nourrice depuis 14 mois; à cause de l'élévation de la température elle est mise au bain froid le quatorzième jour, à six heures du soir; la température étant basse, on ne donne pas de bain à neuf heures et à minuit; à deux heures et demie on s'aperçoit que les membres sont paralysés du côté gauche sans que la malade ait complètement perdu connaissance; rien au cœur. Au bout d'un

mois, tendance à la contracture ; à la même époque, cessation de la sécrétion lactée. Le rôle du bain froid dans la production de l'*hémiplégie* nous a paru difficile à préciser.

La troisième nourrice a présenté au commencement de la convalescence un tremblement d'abord semblable à celui de l'ataxie locomotrice, et ensuite à celui de la sclérose en plaques ; il persiste encore actuellement (1).

Deux malades étaient enceintes et guérirent : le n° 12 était au quatrième mois et demi ; elle fut traitée par les lavements phéniqués ; la courbe thermique fut peu élevée ; le fœtus était bien portant après la guérison de la mère ; on observa seulement que ses mouvements étaient plus fréquents au début. Le n° 38 était enceinte de trois mois lorsqu'elle entra le sixième jour de la maladie ; sa température se maintint pendant trois jours à 41° pour descendre le neuvième jour entre 39°,5 et 40°,5 ; le lendemain, elle eut une métrorrhagie abondante qui fut suivie de l'expulsion du fœtus ; l'hémorragie ne détermina aucun abaissement thermique. Elle avait une péricardite de date récente au moment de son arrivée ; l'emploi de lotions froides, de lavements glacés, l'application de vessies de glace sur la tête et l'abdomen ne déterminèrent aucun accident fâcheux. Elle eut une rechute au trente-sixième jour ; la température ne redevint normale que le cinquante-troisième jour ; elle guérit, mais resta longtemps anémiée.

La fièvre typhoïde dans les quelques cas où la malade était âgée (37, 41, 43, 55 ans ; deux sont mortes) a présenté les caractères sur lesquels Josias a insisté dans sa thèse de doc-

(1) Le jour de son arrivée on avait constaté des symptômes ataxo-adynamiques très-accusés ; température vaginale : 41°,8 (bains froids toutes les six heures). Le lendemain, 41°,3 le matin et 42° le soir ; ensuite la température s'abaisse promptement ; dès le lendemain la courbe est irrégulière et se maintient pendant cinq jours entre 38°,5 et 40°,5 (bains froids toutes les six heures et 1 gr. 50 d'acide phénique par jour pour deux lavements) ; puis elle s'abaisse le seizième jour de la maladie à 36°,8 et le dix-septième jour à 36°,5. Quelques jours après on s'aperçoit de l'incoordination motrice.



torat (1) ; en outre nous avons constaté une teinte subictérique qui a persisté pendant toute la durée de la maladie ; au début il s'est produit assez fréquemment des vomissements bilieux.

Marie Ch... (obs. 58) a contracté la fièvre typhoïde dans le service ; elle était entrée un mois et demi auparavant pour une pleurésie double et une endopéricardite de nature rhumatismale, avec albuminurie très-marquée. Elle était assez bien au moment de l'invasion de la fièvre typhoïde, qui débuta brusquement ; la quinine à la dose de 0,75 centig. par jour détermina chez elle l'apparition de nodosités érythémateuses et de plaques ressemblant à l'urticaire. Contrairement à ce que l'on observe ordinairement dans les cas où la fièvre typhoïde se développe secondairement, la courbe thermique fut très-régulière. La malade guérit ; il ne se produisit pas de modification des signes stéthoscopiques. Un autre cas de contagion a été fourni par une jeune sœur du service qui eut une fièvre typhoïde très-bénigne.

Adolphe S... (obs. 31) entre au septième jour de la maladie ; il présente dès les premiers jours de légères hémoptysies (pas de signes de tuberculose) ; on prescrit une potion avec ergot de seigle, quinine, sirop de ratanhia, et il est mis au bain froid toutes les six heures ; les hémoptysies cessent pour reparaître au bout de huit jours, un jour après la suppression de la potion astringente. Rechute le trente-unième jour ; la température peu élevée d'abord monte à 40° le quarante-unième jour et s'y maintient (lavements froids toutes les trois heures ; pas de bain depuis le vingtième jour); en même temps on voit apparaître sur les jambes des taches de purpura. Dix jours après la défervescence on remarque à la partie antéro-externe de chaque jambe une tache jaune diffuse rappelant une ecchymose en voie de résolution ; au bout de dix jours cette teinte s'accentue, devient violacée par places ; la peau est douloureuse, rénitente à ce niveau ; il se produit une véritable tumeur hématique dans le tissu cellulaire sous-

(1) Paris, 1881

cutané ; la tumeur, au bout de quelques jours, s'est résorbée ; le malade se porte très-bien actuellement. (Une observation analogue a été publiée par Hénoch.) (1).

En résumé :

1° L'acide phénique administré en lavements à la dose de 0,75 centigr. peut produire un abaissement même considérable de la température fébrile ;

2° Cet abaissement n'est pas constant ; il varie non-seulement suivant les idiosyncrasies, mais aussi chez le même individu d'un jour à l'autre ; dans quelques cas il n'a pas lieu et l'on observe au contraire une élévation de la température ;

3° Lorsque la courbe thermique n'a pas été modifiée par l'administration de 1 gr. 50 d'acide phénique par jour, on a observé le même insuccès avec les doses de 2 gr. 25 et de 3 gr. ;

4° L'intolérance phéniquée survient brusquement, sans qu'on puisse en saisir la cause. Quelquefois l'absence d'abaissement de la température après l'administration de l'acide phénique pourra faire prévoir l'apparition des accidents ; de nombreuses recherches thermométriques sont alors nécessaires, et la médication phéniquée devient passible d'une partie des reproches adressés à la méthode de Brand ;

5° La dose de 3 gr. par jour (en quatre fois) n'a pas été dépassée, et nous croyons qu'il doit toujours en être ainsi ; les accidents observés ont été provoqués par des doses plus faibles. Ils ont consisté en sueurs troides, frissons, collapsus après les lavements (dans un cas, phénomènes convulsifs) ;

(1) Nos malades, par suite des règlements administratifs, habitaient les faubourgs de Vaise et de la Croix-Rousse, 46 appartenaient au sexe féminin, 4 au sexe masculin. Deux sont entrés à l'hôpital avant le 1er juillet ; les autres du 1er juillet au 1er novembre ; huit avaient plus de 30 ans ; les deux plus âgées avaient : l'une 43 et l'autre 55 ans ; la première est guérie, la seconde est morte subitement. Au début, les formes ataxo-adynamiques étaient les plus nombreuses ; après le 1er septembre il y eut prédominance des symptômes thoraciques.

et, comme état habituel, la tendance au collapsus, une insomnie absolue, un état d'énervement, d'anxiété extrêmement pénible. Deux de nos malades sont mortes subitement vers le vingtième jour ; l'acide phénique n'est peut-être pas entièrement étranger à cette terminaison (Voir plus haut, p. 510) ;

6° Les accidents d'intoxication ont disparu promptement après la suppression de l'acide phénique sous l'influence du traitement balnéaire qui nous a semblé remédier assez efficacement aux symptômes de phénicisme ;

7° L'acide phénique nous a paru devoir être plutôt contre-indiqué dans les formes pulmonaires et chez les gens âgés, deux conditions qui font également redouter l'emploi des bains froids. Par contre, dans les formes rénales, qui constituent pour quelques médecins une contre-indication de la méthode de Brand, l'action tonique du phénol ne nous a pas paru exagérée par le fait de la néphrite, mais notre observation a porté sur un petit nombre de cas ;

8° Contre les formes cérébrales où les bains donnent souvent des résultats merveilleux, la méthode phéniquée n'a pas d'efficacité, de l'avis même de ses promoteurs.

En somme, l'acide phénique, comparé à l'eau froide, est un antipyrétique très-infidèle, quelquefois dangereux, et les résultats très-contestables que nous en avons obtenus sont tout à l'avantage de la méthode de Brand.

SUR QUELQUES

TROUBLES NERVEUX DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Dr GRELLETY

Le retentissement de la fièvre typhoïde sur le système nerveux est considérable : des altérations méningo-encéphaliques aboutissant à la folie peuvent en être la conséquence, aussi bien chez l'enfant que chez l'adülte.

Dans certains cas, la secousse imprimée aux centres nerveux s'accuse de bonne heure : le malade s'agite, cherche à sortir de son lit, où il faut le maintenir à l'aide de la camisole de force; il a les yeux hagards, l'expression hébétée. On constate des soubresauts des tendons, des contractures passagères des membres, une céphalalgie sus-orbitaire très-pénible, de la stupeur, de la somnolence, etc.

Des phénomènes de dépression succèdent habituellement aux précédents. Le malade reste alors couché sur le dos dans la plus complète immobilité ; il paraît plongé dans une rêvasserie dont il est difficile de le tirer.

La violence et l'intensité des phénomènes ataxiques, chez l'enfant, sont généralement moindres que chez les personnes plus âgées. Comme nous venons de le dire, il est fréquent, dans ce dernier cas, d'observer un délire bruyant et furieux qui réclame l'emploi des moyens de coercition. Il est rare, au contraire, de se trouver dans la nécessité d'avoir recours à la force, chez les jeunes sujets. Leur délire se traduit par de l'agitation, par des plaintes ou des cris répétés, pendant la nuit surtout; la prostration domine au contraire durant le

jour ; elle peut varier du simple assoupissement au coma le plus profond.

Parfois on voit des malades qui ont une dothiénentérie en apparence légère, qui ont peu de fièvre, être saisis tout d'un coup de délire et d'hallucinations. De pareils faits doivent rendre très-réservés sur le pronostic.

Dans d'autres circonstances, la somnolence constitue le symptôme prédominant ; si elle va toujours en s'aggravant, le malade est dans le plus grand danger.

Les spasmes sont ordinairement partiels ; on les remarque dans les tendons des poignets, dans les muscles des lèvres ou de la face. Quelquefois les avant-bras sont dans une contraction permanente ; d'autres fois, les muscles du cou sont raides comme chez les enfants attaqués de méningite et les paupières se ferment convulsivement.

Les spasmes peuvent être beaucoup plus généraux et rappeler jusqu'à un certain point l'attaque d'épilepsie. Ils sont plus fréquents dans les cas graves que dans les cas légers.

Dans une épidémie observée par M. Colin au Val-de-Grâce, en 1873, les symptômes nerveux furent caractérisés par de l'hyperesthésie de la peau, la photophobie, le tremblement et les soubresauts des fléchisseurs.

Le délire alcoolique qui se manifeste quelquefois dans le cours de la fièvre typhoïde est caractérisé par son apparition souvent brusque, l'insomnie, l'agitation extrême, la nature des divagations, le tremblement des membres, la voix saccadée, etc.

Quant au délire lié au mouvement fébrile, il n'est violent que chez les sujets d'une constitution pléthorique et suit les variations de la fièvre. Il se montre avec le paroxysme fébrile du soir.

Quelquefois le délire est si violent, dès le début, et prédomine de telle façon qu'il peut dissimuler les autres symptômes de la fièvre typhoïde et faire croire au délire de l'aliénation mentale.

Les personnes déjà très-impressionnables sont naturellement plus exposées au délire ; chez elles il est plus prompt

et plus bruyant que chez les individus qui ont toujours été placides.

MM. Lombard et Fauconnet ont décrit une forme *spinale* de la fièvre typhoïde, dont les symptômes seraient constitués par de l'hyperesthésie cutanée, de la rachialgie, des contractures des membres, des phénomènes paralytiques, de la rétention d'urine, de la constipation, du spasme pharyngé et laryngé, de la dysphagie, de la dyspnée, etc.

La céphalalgie occipitale et la douleur cervicale occupent le premier rang, quant à la fréquence des symptômes spinaux. La rachialgie peut acquérir une intensité redoutable. Les malades accusent alors une sensation de brûlure ou une douleur profonde, déchirante, le long du rachis, dans les masses musculaires des gouttières vertébrales, et à la nuque. Le moindre mouvement leur arrache des cris et ils s'astreignent autant que possible à l'immobilité. Le redressement de la colonne vertébrale est surtout pénible; aussi les malades renversent-ils la tête en arrière, et, quand tout le rachis est envahi, ils prennent l'attitude d'un individu atteint d'opisthotonos.

Les enfants surtout enfoncent violemment leur occiput dans leurs oreillers et s'opposent obstinément aux efforts qu'on tente pour leur redresser la tête.

Sont-ce là des titres suffisants pour créer une forme spéciale de fièvre typhoïde ? Je ne le pense pas. J'estime même que c'est surcharger l'étude de la pathologie que de multiplier les classifications qui n'ont pas une raison d'être évidente.

Dans la question qui nous occupe, il ne faut voir qu'une exagération spéciale des phénomènes nerveux. Ceux-ci varient selon la gravité des lésions cérébro-spinales. Comment s'étonner, lorsqu'à l'autopsie on trouve les méninges cérébrales très-rouges, épaissies, adhérentes avec la substance corticale des circonvolutions, lorsque la substance corticale elle-même est friable, d'une couleur gris jaunâtre, et se dissocie sous un filet d'eau ?

Le microscope ne nous révèle-t-il pas que les lésions con-

sécutives à la fièvre typhoïde sont en partie constituées par l'hypergénèse des noyaux qui remplissent les parois vasculaires et par l'hyperplasie du tissu conjonctif des vaisseaux? Ces lésions ultimes rappellent celles de la paralysie générale et en comportent par conséquent les manifestations multiples.

Par la cérébroscopie, on peut voir dans l'œil les lésions névro-rétiniennes qui annoncent la complication cérébrale typhoïde et en montrent l'intensité : la papille se gonfle, se tuméfie et rougit plus ou moins fortement. Ses contours se voilent à des degrés divers, sans disparaître entièrement comme dans les méningites tuberculeuses, et il y a toujours augmentation et ampliation des veines rétiniennes. Ce n'est que dans les méningites typhoïdes graves qu'on observe une légère suffusion céreuse opaline, transparente, recouvrant la papille et ses contours.

On voit apparaître concurremment les symptômes que nous avons déjà signalés et qui accusent les désordres cérébraux : c'est ainsi que le délire aigu, prolongé, les obnubilations, la surdité, les soubresauts, les convulsions, l'amyosthénie, sont les premiers indices de l'hypérémie cérébrale, qui s'accompagne bientôt d'infiltration séreuse, leucocythique, et, dans quelques cas, d'une formation de pus épais.

M. Bouchut a vu la paralysie des membres durer un certain temps et disparaitre. Il a vu l'anesthésie, la perte de la mémoire, la folie, l'idiotie, la surdité, l'amaurose succéder à la fièvre typhoïde et donner lieu à des états incurables. C'est qu'alors il existe une lésion matérielle des centres et des cordons nerveux.

Les complications cérébro-spinales qui surviennent vers la fin de la maladie, pendant la convalescence, doivent être attachées à l'appauvrissement de l'économie. Le séjour au lit, le mauvais état du tube digestif qui rend l'alimentation difficile, la diète dont on abusait jadis, plongent souvent les victimes dans un état d'amaigrissement considérable, de sorte que le sang ne peut plus donner aux organes les éléments de réparation dont ils ont besoin. Avec un tel état de

choses, le système nerveux est facilement atteint; l'équilibre vital est rompu et les désordres persistent tout le temps que dure l'anémie générale. La fièvre typhoïde peut même laisser après elle, et pour toujours, un certain amoindrissement intellectuel.

Comme je l'ai déjà dit, l'affaiblissement des facultés peut se présenter avec un caractère très-accentué et prendre tous les traits de la démence : les perversions mentales comprennent soit la démence aiguë, soit le délire maniaque général avec ou sans hallucinations, soit le délire partiel et notamment la monomanie ambitieuse.

Pour M. Voisin, les complications méningo-encéphaliques se traduisent :

1° *Chez l'enfant*, par l'affaiblissement de l'intelligence, l'imbécillité, l'idiotie accompagnée ou non de la perte des sens, par une véritable démence ;

2° *Chez l'adulte*, par la paralysie générale, de la mélancolie avec stupeur et du délire de persécution, associé le plus souvent à de la démence.

On a vu des malades avoir la parole traînante et niaise, oublier le nom de ceux qui les entourent, devenir gâteux, se barbouiller à plaisir de matières fécales, rester la bouche béante, avaler tout ce qu'on leur donne, sans paraître éprouver de sensation pénible ou agréable.

D'autres restent sombres et tourmentés, ont du délire loquace, perdent toute perception, confondent les objets et les personnes ; ils vocifèrent et poussent des cris, se plaignent d'entendre des menaces ou des cris d'animaux ; les illusions les plus incohérentes les dominent et entraînent des actes bizarres, des excentricités, des déclamations décousues.

Une malade était convaincue, pendant sa convalescence, qu'elle avait fait un voyage et qu'elle en avait rapporté des louveteaux à vendre. (Louis).

Un convalescent vantait à tout propos la magnificence de son écurie, les qualités de ses chevaux, tandis que la réalité était bien loin de ces éloges. (Max Simon.)

Un adolescent s'écriait souvent que sa voiture à quatre

chevaux l'attendait dans la rue. Il demandait son manteau royal doublé d'hermine et prétendait avoir reçu des invitations, pour assister à des soirées, chez les personnages les plus illustres.

Un malade de M. Trélat, rétabli de tout point d'une fièvre typhoïde, resta persuadé pendant longtemps qu'il avait à lire une grande quantité de lettres, reçues et mises avec soin dans une boîte, au moment où il était tombé malade. Ce qu'il y a de piquant, c'est qu'il était parvenu, par la netteté de son assertion, à la faire accueillir autour de lui. Après des recherches longtemps infructueuses, il dut convenir qu'il avait rêvé. (Mugnier, *De la folie consécutive aux mal. aiguës.*)

M. Dagenet déclare avoir été tourmenté lui-même, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, par des idées fixes de diverse nature et le regret exagéré de la perte d'un objet insignifiant. (*Traité des maladies mentales*, p. 208.)

Une mère se figurait, pendant sa convalescence, que ses enfants étaient devenus grêles et cacochymes ; elle les appelait pour les habiller, afin d'assister à une fête imaginaire, et se plaignait amèrement qu'on eût volé leurs robes blanches.

Un jeune homme très-instruit avait gardé la sensation d'une boule qui le gênait dans la tête, et qu'il pouvait, disait-il, déplacer par de rapides mouvements. Du jour où cette obsession disparut, il recouvra tout à coup le souvenir de ses travaux archéologiques, qu'il avait complètement oubliés. Tout reparut avec la rapidité d'un rideau qui se lève.

D'après ces exemples, on voit combien peut être variée la forme du délire ; mais il est juste d'ajouter que tous ces infortunés reviennent assez rapidement à la vie morale, dès que le retour des forces s'est solidement établi.

Cependant, il faut bien le dire, le pronostic devient très-fâcheux, lorsque les malades offrent des alternatives irrégulières d'excitation et de dépression, lorsque l'incohérence des idées se complique d'impulsions maladives et d'instincts pervers. Il peut se faire que tous les efforts de la médecine deviennent impuissants contre un semblable état.

TRIBUT A L'HISTOIRE

DES

BASSINS RÉTRÉCIS

PAR DOUBLE LUXATION ILÉO-FÉMORALE CONGÉNITALE

PAR LE Dr LÉON MONTAZ

J'ai eu la bonne fortune d'observer, à la maternité de Grenoble, un cas de luxation congénitale des fémurs ayant entraîné de notables déformations du bassin. Aussi ai-je formé le projet d'en faire la publication, non pas à cause de l'absolue rareté de ce genre de rétrécissements, car, dans les grandes maternités, on a de temps en temps l'occasion d'en observer quelques cas, mais à cause des détails intéressants que j'ai pu noter sur ce bassin après nécropsie. En effet, malgré des soins diligents et empressés, après un accouchement à terme relativement simple, la parturiente, en proie à de graves complications, a dû subir l'inéluctable nécessité et léguer son bassin à la science. Recueilli et préparé avec art par les soins de M. Rouvier, interne distingué des hôpitaux, ce bassin m'a présenté des particularités suffisamment intéressantes pour mériter la publicité.

Ce n'est pas que ses déformations sortent absolument du classique, surtout d'après ce que nous ont appris les beaux travaux de Michaelis et de Schrœder sur les bassins viciés, mais il m'a semblé que la littérature médicale, d'ailleurs peu riche en observations de ce genre, n'offrait pas sur cette variété de rétrécissements le même consentement d'opinions. Une nouvelle pierre ajoutée à l'édifice ne pouvait donc être mal accueillie.

En effet, les auteurs qui ont traité de ce genre de bassin

rétréci diffèrent notablement d'opinion et se partagent en deux groupes assez tranchés. Pour les uns, le détroit supérieur et l'excavation sont aplatis transversalement ; pour les autres, l'aplatissement est antéro-postérieur. Tous sont d'accord sur l'élargissement transversal du détroit périnéal. Sans me livrer à des recherches bibliographiques d'ailleurs fastipieuses, j'ouvre le dictionnaire encyclopédique et je vois à l'article un peu suranné de Depaul sur les vices de conformation du bassin, mentionnée une première opinion. Avant de la citer, il parle, au point de vue historique, je pense, de celle de Dupuytren. Pour le grand chirurgien, chez les individus atteints de luxation congénitale du fémur, le bassin acquiert les dimensions les plus favorables à l'exercice des viscères qu'il renferme, et il est aussi propre à recevoir, à conserver, à transmettre au dehors le produit de la fécondation que chez les personnes les mieux conformées. Il y a, je crois, beaucoup à revenir de cette opinion extraordinaire. L'idée que soutient Depaul dans cet article est entièrement empruntée à un mémoire de Sédillot paru en 1835 sur « l'anatomie pathologique des luxations anciennes du fémur dans la fosse iliaque externe ». Pour Sédillot, les altérations du bassin dans les cas de luxation double se résument en définitive : 1° dans une compression ou rétrécissement transversal du grand bassin ; 2° dans une déformation semblable de l'entrée de l'excavation, d'où résulte un changement de rapport entre les diamètres droit et transverse au détroit supérieur, le premier devenant plus long que le second, qui d'ordinaire le surpasse de 2 centimètres ; 3° dans une déformation inverse de la précédente au détroit inférieur où l'on voit, dit-il, le diamètre bi-ischiatique atteindre une longueur beaucoup plus grande que celle du diamètre coccy-pubien.

Sédillot explique cet aplatissement transversal du bassin par l'attitude que prennent pendant la marche les individus atteints de luxation double ; ils marchent les jambes écartées. De là une luxation bilatérale des os iliaques par les fémurs, laquelle a pour effet de réduire le diamètre transverse.

Quant au diamètre droit, il subit le contre-coup de cet

aplatissement transversal et se trouve généralement augmenté ; car la même force qui rétrécit le transverse tend à projeter le pubis en avant.

Pour le détroit inférieur, Sédillot admet l'élargissement transversal qu'il explique par les tractions fibreuses et musculaires qu'exerce la tête fémorale privée de la cavité cotyloïde et tendant constamment à glisser. Ces tractions s'exercent en dehors, surtout par les muscles pelvi-trochantériens. Les ischions entraînés en dehors tirent à leur tour sur les grands ligaments sacro-sciatiques et entraînent le coccyx en avant, d'où augmentation de la concavité du sacrum. Enfin, un dernier effet signalé par Sédillot est la présence sur le bord antérieur de l'iléum d'une gouttière profonde causée par les tractions du psoas-iliaque.

Voici donc une première opinion parfaitement caractérisée et étayée sur la relation de faits bien observés. Elle se résume en deux mots : pour le détroit supérieur, aplatissement transversal et allongement antéro-postérieur ; pour le détroit périnéal, élargissement transversal.

La deuxième opinion est celle qu'a soutenue Schrœder dans son traité d'accouchements; c'est véritablement l'opinion moderne, inspirée qu'elle est par les travaux de Gurlt, Fabbri, Guéniot, Sassmann. On connaît les remarquables recherches de Schrœder sur la transformation du bassin des nouveau-nés en bassin adulte. C'est là qu'il puise l'explication du bassin rétréci par luxation congénitale des fémurs.

En effet, chez le nouveau-né, le détroit supérieur est presque exactement circulaire. L'extension transversale du bassin fait défaut et le conjugué vrai est presque aussi grand que le diamètre transverse, exceptionnellement même plus grand ; les parois du petit bassin convergent en bas. Quelles forces viennent dans l'enfance agir sur ce bassin pour modifier si profondément sa forme et en faire le bassin adulte type? Ces forces sont la pression du poids du tronc, et voici comment cela se passe.

Le bassin s'incline de plus en plus en avant pendant l'enfance. Le poids du tronc dans la station droite vient presser

sur la base du sacrum, au niveau de la première vertèbre sacrée, et cette pression est transmise à la ligne bi-fémorale, dont les deux extrémités sont les points d'appui du bassin. Cette force appliquée à la base du sacrum, en un point plus élevé que la ligne bi-fémorale, tend constamment à enfoncer le sacrum vers l'excavation ; mais celui-ci est maintenu par des ligaments très-résistants, surtout les sacro-iliaques postérieurs, lesquels tirent sur l'épine iliaque postéro-supérieure et tendent à faire ouvrir le bassin en avant, au niveau de la symphyse. Mais là existent d'autres forts ligaments qui empêchent cette ouverture, sauf dans les cas de division congénitale de la symphyse.

Aussi, le sacrum constitué au début de la vie par des parties molles et dures, de même que tout le bassin lui-même, cède peu à peu à cette pression. Ses points cartilagineux sont au niveau des ailes. Aussi le corps s'enfonce-t-il dans le plan du détroit supérieur, c'est-à-dire en avant et en bas, et forme-t-il, lorsque l'ossification normale est terminée, cette saillie qu'on connaît sous le nom de promontoire.

Le détroit supérieur et l'excavation obéissent à cette même force de projection de la base du sacrum. Aussi le détroit supérieur se rétrécit dans le sens du conjugué vrai pour s'élargir dans le sens oblique et transversal.

Dans l'excavation, les mêmes effets se produisent, mais atténués par la concavité du sacrum, lequel se courbe de plus en plus, pris qu'il est entre deux forces, la pression sur la base qui le projette en avant et la traction des ligaments sacro-sciatiques qui empêche sa bascule et l'oblige à se courber.

Ces données sur l'évolution normale du bassin jettent une vive lumière sur les bassins anormaux et permettent d'expliquer le mécanisme complet des rétrécissements. Avec ces données physiologiques on se rend très-bien compte du mécanisme par lequel un bassin se rétrécit avec la luxation congénitale des fémurs, étant admis les changements qu'entraîne cette lésion dans la statique du bassin. Nous reviendrons plus loin sur ce mécanisme.

Pour Schrœder, ce genre de bassin aplati est caractérisé par les modifications suivantes : inclinaison du bassin extrêmement grande ; ailes de l'os iliaque très à pic ; sacrum profondément enfoncé dans le bassin ; aplatissement antéro-postérieur du détroit abdominal. Au détroit inférieur, diamètre transverse très-agrandi ; diamètre droit raccourci. L'élargissement transversal du grand détroit s'explique, d'après l'auteur allemand, par l'absence de la pression latérale des fémurs ; car les enfants restent assis pendant les premières années de l'enfance. L'élargissement transversal du détroit inférieur s'explique par les tractions musculaires.

Dans sa thèse de concours de 1869, Guéniot a donné une description à peu près conforme à celle de Schrœder. Pour lui, ces bassins sont remarquables par une symétrie frappante de la difformité. L'inclinaison de ces bassins se fait en avant. Tout le pelvis est dans une antéversion telle que parfois l'axe de la cavité devient horizontal et le plan du détroit supérieur se trouve disposé verticalement. Au détroit inférieur, les ischions sont déjetés en dehors, ce qui agrandit les diamètres transverses de l'excavation et surtout ceux du détroit périnéal. La base de l'arcade pubienne est fortement élargie et sa hauteur diminuée. Les dimensions verticales du bassin sont très-amoindries. Le sacrum est plus concave et le coccyx entraîné en avant. Ces déformations produisent un changement de rapport très-considérable entre les diamètres du bassin. Ainsi, tandis qu'il n'est pas très-rare de trouver au détroit supérieur, ainsi que dans le grand bassin, une sorte de compression bilatérale qui diminue les diamètres transverses, au contraire, ces mêmes diamètres sont considérablement agrandis au détroit inférieur.

Ainsi qu'on le voit, l'opinion de Guéniot se trouve intermédiaire entre celle de Sédillot et Depaul, d'une part, et celle de Schrœder, d'autre part.

Le cas que je vais exposer est assez conforme aux idées de Schrœder, sauf quelques particularités sur lesquelles j'insisterai.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, primipare, admise à la Maternité les premiers jours de mai 1881. Les premières douleurs se déclarent le 3 juin, et à ce moment, appelé par les internes à examiner le cas, je constate les phénomènes suivants : déformation caractéristique des deux hanches, sur lesquelles il est facile de reconnaître une ascension d'au moins 2 centimètres des grands trochanters au-dessus de la ligne de Nélaton; tête fémorale sentie dans la fosse iliaque externe; craquements secs d'une néarthrose; antéversion du bassin; lordose lombaire très-accentuée; claudication très-disgracieuse avec balancement du bassin, mais sans écartement des jambes; aucune trace de rachitisme ni sur les membres, ni sur le tronc. Par le palper abdominal, dos tourné directement à gauche. Bruits du cœur entendus lointains dans le flanc gauche. Par le toucher, col effacé, presque entièrement dilaté; poche des eaux rompue; *engagement* transversal; suture sagittale à peu près dans le diamètre transverse du détroit supérieur; enclavement. En arrière, le doigt arrive facilement sur le promontoire; la mensuration du diamètre promonto-sous-pubien donne 11 centimètres, ce qui, déduction faite, donne au promonto-sous-pubien une valeur de 8 c. 1/2. Une application très-simple de forceps, avec tractions suivant l'axe, amène rapidement la tête à l'extérieur. Toutefois, le pariétal gauche sort assez fortement déprimé par suite de son passage sur le promontoire. Les cuillers ont saisi la tête suivant le diamètre occipito-frontal; pas d'hémorrhagie; délivrance par expression; tout se passe bien. Mais le troisième jour, l'accouchée meurt de septicémie aiguë avec phénomènes typhoïdes, sans localisation inflammatoire des organes pelviens ni du péritoine.

Il faut ajouter, entre parenthèse, qu'on a oublié à Grenoble de faire élever une statue à l'homme très-profond, mais, hélas! ignoré qui s'est immortalisé en fixant l'emplacement de la Maternité actuelle. Celle-ci, en effet, se trouve encaissée entre l'amphithéâtre, plusieurs services de fiévreux et un égout à ciel ouvert. O Lister! o antisepsie!

Le bassin, préparé avec grand soin et desséché, m'a pré-

senté les particularités suivantes sur lesquelles je tiens maintenant à insister.

Et d'abord, du côté de l'articulation coxo-fémorale, on observe toutes les lésions de la luxation congénitale. L'ancienne cavité cotyloïde est diminuée des trois quarts, quant à sa capacité ; son bourrelet décrit la forme d'un triangle; le fond montre encore les vestiges de l'arrière-cavité ; mais toute la moitié postérieure du cotyle est comblée. Il y a donc une atrophie générale de cette cavité en partie comblée. La néarthrose s'est formée en haut et en arrière dans la fosse iliaque externe. Elle est limitée en avant par l'épine iliaque supérieure et par l'ancienne cavité, en arrière par la grande échancrure sciatique. Sa circonférence est irrégulièrement arrondie et mesure à peu près six centimètres de diamètre; la surface en est légèrement excavée, mais avec tendance à la forme plane. On y trouve du cartilage, principalement sur les bords ; la partie centrale présente des trous nombreux qui sont l'attestation de canaux de Havers dilatés. C'est bien là l'arthrite ostéophytique des auteurs. En arrière, cette surface articulaire est détachée de la fosse iliaque comme une espèce d'oreille. La lésion bilatérale est tout à fait identique des deux côtés; toutefois la néarthrose du côté droit est un peu plus excavée et un peu moins étendue que la gauche, surtout en arrière.

Quant aux fémurs, le col est grandement diminué de longueur et ne mesure guère qu'un centimètre ; la tête a perdu sa forme arrondie pour devenir allongée, conique; elle coiffe le col avec des bourrelets circulaires en forme de champignon. Son irrégularité est grande et il ne reste rien de la forme arrondie primitive.

Le bassin est asymétrique. Le promontoire n'est pas sur la ligne médiane et se trouve déjeté à gauche d'un centimètre. Parallèlement à ce fait, on observe une atrophie très-notable de l'iléon gauche qui est sensiblement plus petit que le droit. La distance de l'épine iliaque antérieure et supérieure est de 12 cent. à gauche et de 13 cent. à droite. Les fosses iliaques sont très-concaves.

La colonne lombaire est en lordose. Mais la lésion qui domine dans ce bassin est la distension transversale aux dépens des diamètres antéro-postérieurs. Le détroit supérieur est considérablement allongé suivant les diamètres transversaux et diminué suivant les conjugués. Fortement projeté en avant suivant le conjugué vrai, le promontoire est aussi descendu dans le sens de l'excavation. Le détroit supérieur offre, malgré cela, des contours délicats sans aucune brusquerie et forme un triangle curviligne à base postérieure. Les branches horizontales du pubis sont grêles et allongées.

On voit dans l'excavation et au détroit inférieur le même agrandissement des diamètres transversaux. Les ischions sont fortement écartés ; les branches ascendantes de l'ischion et descendantes du pubis très-allongées, l'arcade du pubis fortement ouverte. Quant à la hauteur de l'excavation, elle est bien diminuée.

Le coccyx est fortement projeté en avant. Le sacrum présente une lésion bien intéressante ; il est coudé brusquement au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième vertèbre, de telle sorte qu'on croirait à une véritable fracture. Cet os n'offre plus une courbure régulière à rayon diminuant en bas ; il forme deux lignes droites ouvertes en avant à angle obtus. D'où il suit que la partie inférieure de cet os, n'offrant pas sa concavité habituelle, mais une ligne droite brisée, paraît projetée en avant. Voici, du reste, les diamètres de ce bassin :

D'une épine iliaque à l'autre......	240 mil.
D'une crête iliaque à l'autre.......	225

Détroit supérieur :

Sacro-sus-pubien................	85
Diamètre minimum..............	80
Sacro-sous-pubien..............	95
Oblique droit....................	139
Oblique gauche..................	135

Transverse......................	150
Sacro-cotyloïdien	80

Détroit inférieur :

Coccy-pubien....................	62
Bi-ischiatique..................	147
Oblique droit...................	118
Oblique gauche..................	116

Hauteur de l'excavation :

Du promontoire à la porte du coccyx	105
Des côtes du détroit sup. à l'ischion.	92
Symphyse pubienne..............	33

RÉFLEXIONS.

Plusieurs faits intéressants sont à noter dans l'histoire de ce bassin vicié. Et d'abord, la présence d'une néarthrose est chose assez rare. En effet, dans la plupart des relations qui ont été faites à ce sujet, il est dit qu'habituellement la tête fémorale frotte sur l'os iliaque sans amener le travail ostéophytique qu'on observe à la suite des luxations traumatiques non réduites. Volkmann assure que le fait est assez constant; car l'interposition d'une capsule intacte et non déchirée entre les deux os qui frottent joue le rôle d'organe de glissement et empêche le contact des os à nu ; de là absence de cette irritation formative nécessaire à la production de la néarthrose. Toutefois, Sédillot et Gross, dans leur article *Luxations congénitales* du dictionnaire encyclopédique, croient que dans certains cas la capsule se chondrifie au niveau du point de contact et que quelquefois elle s'use jusqu'à amener le contact immédiat des os et à réaliser la production d'une néarthrose. Notre cas est particulièrement remarquable sous ce rapport ; les deux articulations nouvelles sont entièrement formées ; le tissu osseux abonde sur l'iléon, et la cavité de réception, adhérente dans ses trois quarts antérieurs à l'iléon,

en est séparée en arrière par un sillon profond qui lui donne l'aspect du pavillon de l'oreille.

Un autre fait intéressant est l'asymétrie du détroit supérieur. Nous avons vu que le promontoire se trouvait dévié à gauche d'un bon centimètre et que l'iléon du même côté était sensiblement atrophié. Et cependant, il y a symétrie parfaite de la luxation ; les deux néarthroses sont situées exactement au même point. L'explication de ce fait doit être cherchée dans une légère différence que présentent les têtes fémorales. Celle du côté gauche, plus volumineuse, présente une surface de glissement, surtout dans le sens vertical, plus grande qu'à droite. Il en découle ce fait, que l'excursion a été plus grande dans ce sens, probablement à cause d'un léger relâchement de la capsule. Dès lors, subissant un déplacement en haut plus étendu, la tête fémorale gauche a dû déterminer dans la station debout une légère inclinaison latérale du bassin de son côté. Cette inclinaison, inappréciable pendant la vie, a suffi pour déjeter à gauche le centre de gravité et à transporter du même côté le promontoire, à une époque où le bassin n'était pas complètement ossifié.

Enfin, j'attire l'attention sur les déformations du détroit supérieur, lesquelles paraissent en contradiction avec ce que disent un grand nombre d'accoucheurs. Ce détroit est rétréci suivant les diamètres sacro-sus-pubien et sacro-sous-pubien qui d'ailleurs tendent à devenir égaux, puisqu'ils n'ont qu'un centimètre de différence (85 et 95) au lieu de deux et demi comme à l'état normal. Le triangle qu'ils forment avec la hauteur de la symphyse comme base tend donc à devenir isocèle, ce qui montre d'une part que le promontoire s'est abaissé, d'autre part que la mensuration digitale du sacro-sous-pubien, faite dans le but de connaître le diamètre utile en défalquant deux centimètres et demi, peut induire en erreur dans un cas semblable.

Nous avons vu que, si ces diamètres antéro-postérieurs étaient réduits, les obliques et les transverses étaient allongés. L'explication de ce fait me paraît être dans les conditions nouvelles de la statique au début de la vie. Et d'abord,

les enfants atteints de ce genre d'affection marchent très-tard. Dès lors, la pression normale des fémurs manque ; la station assise remplaçant la station droite à une époque où le bassin circulaire du nouveau-né se transforme en bassin adulte, le poids du tronc est transmis du promontoire aux deux ischions. Le promontoire est donc enfoncé par une action lente et continue vers le centre de l'excavation et la distension transversale n'est plus limitée par la pression des fémurs. Il se passe alors une sorte d'exagération de l'état normal.

Plus tard, lorsque l'enfant quitte la position assise et se met à marcher, la pression des fémurs se produit bien ; mais il est déjà trop tard. Le bassin a acquis une forme viciée dont il ne peut se corriger à cause de la marche de l'ossification. D'autre part, la pression des fémurs ne se fait plus sur la ligne du diamètre transverse, mais sur un point situé plus en arrière ; elle est donc moins efficace.

Enfin, il est une disposition spéciale de la statique chez les malades de cette nature qui doit singulièrement faciliter le déplacement dans le sens que nous avons indiqué ; c'est l'antéversion du bassin. C'est là un fait d'observation sur lequel tous les auteurs sont d'accord ; les malades affectés de luxation double iléo-fémorale congénitale, outre la claudication spéciale, si bien décrite par Pravaz, ont une inclinaison très-notable du bassin en avant, de telle sorte que le pubis tend à devenir horizontal et qu'une lordose accentuée se produit aux lombes. Même, cette lordose, qui se caractérise sur le vivant par une forte ensellure, est constante.

La conséquence légitime à tirer de ce fait est que le promontoire, au lieu de surplomber à peu près le centre de l'excavation, comme à l'état normal, tend à se placer sur la verticale qui passe par le pubis.

Or, le promontoire ou, si l'on veut, la dernière vertèbre lombaire qui lui est immédiatement adjacente, est le point mathématique où le tronc, la tête et les membres supérieurs viennent presser sur le bassin pour l'aplatir d'arrière en avant et de haut en bas. Plus la ligne sacro-pubienne, quit-

tant sa direction oblique, tend à se confondre avec la verticale, plus la force qui agit sur elle pour la diminuer devient énergique. De là une tendance pour ces bassins à s'aplatir dans ce sens et à s'élargir dans le sens transversal. Qu'à cela on joigne les tractions musculaires qui, s'exerçant sur l'ischion par les muscles pelvi-trochantériens, tirent ce segment osseux en haut et en dehors, en même temps qu'elles attirent le coccyx en avant, et on aura, je crois, l'explication du mécanisme par lequel toute l'excavation et les détroits se trouvent aplatis suivant les diamètres antéro-postérieurs, élargis suivant les diamètres transversaux.

APPAREIL ÉLYTRO-PTÉRYGOÏDE

HÉMOSTASE — DILATATION DU COL — OCYTOCIE

Par le Dr CHASSAGNY

Cet appareil est destiné à remplacer le double ballon, appelé, comme je l'ai constaté dans diverses communications, à jouer un rôle important en obstétrique et en gynécologie.

Avant d'aborder la description de ce nouvel appareil et pour faciliter l'intelligence de son mode d'action, je ne saurais mieux faire que de rappeler sommairement les considérations dont je m'étais inspiré en créant le double ballon. Cet appareil, comme son nom l'indique, était composé de deux ballons en caoutchouc que j'introduisais dans l'excavation et qui communiquaient au dehors du vagin par deux tubes à l'aide desquels on pouvait faire parvenir dans chacun d'eux une injection d'eau. De ces deux ballons l'un était inférieur, il avait des parois épaisses, c'était un ballon Gariel de grande dimension ; il était injecté le premier, et après cette injection il acquérait des dimensions suffisantes pour remplir presque en totalité et distendre l'excavation ; il servait alors de support au ballon supérieur qui était injecté à son tour à l'aide d'un tube qui arrivait jusqu'à lui après avoir traversé le ballon inférieur.

Ce dernier ballon supérieur avait des parois aussi minces que possible, il était constitué par un petit ballon vulcanisé après avoir été énervé et dilaté par une violente insufflation.

Au moment où il recevait l'injection, il était, je le répète, retenu par le ballon inférieur ; il ne pouvait donc ressortir au dehors, il achevait de distendre l'excavation et les culs-de-sac utéro-vaginaux. Cette distension commençait à amener la dilatation du col, dilatation qui était d'ailleurs favorisée par les douleurs et les contractions énergiques et incessantes produites par l'introduction de l'appareil et son gonflement dans l'excavation ; le col était, en outre, ramolli par les sécrétions déterminées par la présence de l'appareil ; aussitôt qu'il commençait un peu à s'entr'ouvrir, le ballon mince obéissant à la force d'expansion créée par l'injection s'introduisait par cette ouverture et représentait ainsi une véritable poche des eaux agissant de dehors en dedans.

Ainsi constitué, le double ballon m'a rendu les plus grands services, il remplissait assez bien les diverses indications que la théorie m'avait fait entrevoir et celles qui plus tard devaient m'être révélées par le hasard et par l'observation. Cependant, je dois le reconnaître, cet appareil était entaché de vices radicaux. D'abord, il était en caoutchouc et, partant, passible des nombreux reproches qu'on peut adresser à cette substance dont la conservation est assurée par un usage journalier, mais qu'on trouve presque inévitablement hors de service si on l'a laissée pendant quelque temps au repos dans un tiroir. J'éprouvais, en outre, les plus grandes difficultés à faire exécuter des modèles convenables ; les ballons supérieurs étaient de trop petite dimension, leurs parois étaient toujours trop épaisses, et ceux qui étaient assez minces ne tardaient pas à revenir sur eux-mêmes, ramenant l'épaississement de ces parois et la diminution de la capacité ; on leur reprochait, en outre, avec trop de raison leur excessive fragilité.

J'ai été longtemps obsédé par l'idée de perfectionner cet appareil, mais longtemps toutes mes tentatives sont restées sans résultat. Considérant que le ballon inférieur ne servait qu'à soutenir le ballon supérieur et à l'empêcher de s'échap-

per hors des parties génitales, j'ai d'abord pensé à le supprimer et à n'employer qu'un ballon unique, de très-grande capacité, que je maintenais avec un bandage en T spécial fermant la vulve aussi exactement que possible; mais, ce ballon ne pouvait être fait en caoutchouc énervé par l'insufflation, et même lorsqu'on avait employé à sa confection les feuilles les plus minces, il n'avait pas de tendance à pénétrer dans les cavités et à y former des prolongements digitaux. C'est en vain que je donnais à ce ballon des dimensions beaucoup plus grandes que celles de l'excavation, ses conditions de glissement étaient mauvaises, il produisait des douleurs, il distendait les culs-de-sac, mais il ne pénétrait que lorsque la dilatation était déjà avancée, il faisait l'office d'une poche des eaux plate; après un grand nombre d'essais et d'expériences qui m'avaient démontré la difficulté de cette pénétration, j'étais prêt à renoncer à cette modification lorsque le hasard me révéla les merveilleuses propriétés des vessies animales. Supposons une vessie de porc enfermée dans une cavité close, qu'elle remplit sans être complètement distendue; si, après avoir pratiqué à cette cavité une petite ouverture, on continue d'injecter de l'air ou du liquide, cet air ou ce liquide entraînent sans le moindre effort l'excédant de l'étoffe de la vessie et lui font, avec la plus grande facilité, franchir cette ouverture, sous forme d'un doigt de gant d'abord, et, plus tard, sous celle d'une ampoule qui s'épanouit lorsque l'obstacle a été franchi.

Pour moi, le problème était résolu, je n'avais plus qu'à tourner une difficulté très-grande, il est vrai, mais qui n'était pas insurmontable; il s'agissait de faire du vagin une cavité parfaitement close et d'empêcher la vessie de s'échapper au dehors. J'ai, pour cela, varié de toutes les manières toutes les espèces de bandage sans en trouver un seul qui pût lui opposer une digue infranchissable, elle traversait même les tamponnements les mieux faits et les mieux soutenus. J'ai, il est vrai, trouvé un moyen d'une extrême simplicité, c'est un spéculum dans lequel on enferme préabablement la vessie

en bouchant son orifice externe et qu'on soutient avec un bandage en T; mais c'est là un appareil primitif pouvant, dans les cas imprévus, rendre les plus grands services aux médecins qui, dans les hameaux les plus reculés, auront toujours sous la main une vessie de porc et un spéculum.

En dehors de ces cas, j'ai dû faire un appareil plus correct, plus régulier, d'une application plus facile, qui pût tenir une place honorable dans les hôpitaux et figurer dans l'arsenal de tout praticien qui s'occupe un peu d'obstétrique.



Les figures I et II représentent l'appareil de profil et de face prêt à être introduit dans le vagin.

La figure III le représente introduit dans un bocal de verre simulant la cavité vaginale; la vessie est distendue par l'injection; elle a franchi le col sur lequel une éponge est attachée pour simuler une insertion vicieuse du placenta.

Il s'agissait de faire un spéculum muni, à son extrémité interne, de deux ailes que le développement de la vessie fait écarter de manière à s'opposer absolument à son expulsion; c'est à cet instrument, représenté par les figures I, II et III, que j'ai donné le nom d'élytro-ptérygoïde (ailes dans le vagin). Cet appareil est complété par des vessies préparées au soufre qui peuvent se conserver presque indéfiniment, et qui, par

une immersion de quelques minutes dans l'eau tiède, reprennent toute la souplesse d'une vessie fraîche.

La science est donc dotée d'un instrument de la plus grande simplicité, pouvant s'appliquer facilement par la main la moins expérimentée et remplissant parfaitement toutes les indications du double ballon, sans mériter aucun des reproches qu'on pouvait légitimement adresser à cet appareil.

Je ne possède encore que cinq observations justifiant pleinement les idées théoriques que je viens d'émettre et établissant l'incontestable supériorité de cet appareil ; je puis néanmoins, en vertu de l'axiome *qui plus potest potest minus*, rappeler en les mettant à son actif les résultats que j'ai précédemment obtenus avec le double ballon et affirmer qu'il peut, comme lui, et mieux que lui, remplir les indications suivantes et être employé :

1° Pour préparer le travail à l'abri de toute hémorrhagie dans les cas de *placenta prœvia ;*

2° Pour faire l'accouchement prématuré artificiel dans le cas de dystocie probable ;

3° Pour faire l'avortement ou l'accouchement prématuré dans les cas de vomissements incoercibles, ou de maladie compromettant la vie et aggravée par la grossesse ;

4° Pour activer ou provoquer le travail dans les cas d'éclampsie ;

5° Pour provoquer l'accouchement à la période ultime de maladies aiguës ou chroniques, faire accoucher les malades avant de mourir et remplacer ainsi ou l'opération césarienne ou l'accouchement forcé après la mort ;

6° Pour activer la dilatation dans l'accouchement naturel ;

7° Pour rouvrir l'utérus refermé sur tout ou partie du placenta après l'acouchement ;

8° Pour ouvrir l'utérus et permettre de faire le diagnostic d'affections intra-utérines, et en certains cas en amener la guérison ;

9° Pour arrêter instantanément les hémorrhagies *ante partum* et *post partum.*

INSERTIONS VICIEUSES DU PLACENTA SUR LE COL.

Il n'est pas de cas qui aient plus vivement sollicité l'attention des accoucheurs, qui aient fait naître chez eux de plus grandes et de plus légitimes appréhensions que le *placenta prœvia.* Dans tous les traités d'obstétrique un long chapitre est consacré à cette redoutable complication qui, en dehors des traités spéciaux, a encore inspiré de nombreuses et intéressantes monographies. Dans ces dernières années, les maîtres les plus autorisés, MM. Depaul, Bailly, et plus récemment encore le professeur Chantreuil, ont traité à fond la question, soit dans leurs cliniques, soit dans des articles spéciaux. Le regretté professeur Chantreuil est le seul qui ait cru devoir faire mention du double ballon hémostatique et dilatateur utérin. .

Passant en revue les différents moyens proposés pour combattre cette redoutable complication, le savant professeur décrit en ces termes cet appareil :

« M. Chassagny, de Lyon, a *cherché* à atteindre le même
« but (la compression cervico-utérine) au moyen d'un appa-
« reil de caoutchouc composé de deux ampoules munies cha-
« cune d'un tube indépendant. L'une est semblable à celle
« du pessaire Gariel, l'autre à celle du dilatateur de Tarnier.
« On porte cet appareil, vide, dans les voies génitales, l'am-
« poule mince entrant la première. On injecte ensuite de
« l'eau, d'abord dans la grosse ampoule qui remplit à peu
« près le vagin, puis dans la petite qui, appuyée sur l'autre,
« achève, *dit l'auteur*, de distendre les culs-de-sac vagi-
« naux, fait hernie dans l'intérieur de la cavité utérine, au
« travers de l'orifice cervical et se dilate au-dessus de cet
« orifice de manière à comprimer les tissus divisés. »

On ne saurait être plus complet, l'appareil et son mode d'action sont décrits de la manière la plus exacte, il est impossible d'en mieux faire ressortir les avantages.

En effet, dire que le ballon mince *achève de remplir le vagin, qu'il distend les culs-de-sac vaginaux, qu'il fait hernie dans l'intérieur de la cavité utérine au travers de l'orifice cervical, et qu'il se dilate au-dessus de cet orifice,* c'est dire qu'il s'applique *directement* sur l'ouverture béante des vaisseaux divisés, qu'il arrête *directement* l'hémorrhagie sans l'intermédiaire des caillots qui se forment entre les vaisseaux et le tampon classique, c'est dire qu'il s'oppose aussi bien à l'hémorrhagie interne qu'à l'écoulement sanguin qui si souvent imbibe le tampon, ou continue de se produire entre ses parois et celles du vagin.

Malheureusement ces faits sont exposés sous une forme dubitative ; et cependant ils étaient assez importants pour mériter un examen plus approfondi, on doit savoir s'ils existent *oui ou non ;* il ne suffit pas de dire que l'auteur a *cherché*, il faut savoir s'il a réellement trouvé une méthode à laquelle, d'après cet exposé, on ne peut comparer rien de ce qui existe dans la science, et l'on ne saurait se borner à cette formule : Achève, *dit l'auteur*, formule qui exprime le doute et qui, pour le plus grand nombre, renferme implicitement une négation absolue.

Je comprends très-bien qu'on nie *à priori* l'action de mon appareil dans l'intérieur des voies génitales et qu'on se refuse à admettre la réalité des phénomènes dont j'annonce la production ; aussi, au lieu de m'appuyer exclusivement sur des démonstrations théoriques, ai-je institué de nombreuses expériences destinées à faire reproduire ces phénomènes sous les yeux de l'observateur. Dernièrement encore, à l'occasion de la première partie de la leçon de M. Chantreuil, j'en ai fait une nouvelle visant plus directement que toutes les précédentes l'insertion vicieuse du placenta sur le col. J'ai eu l'honneur d'envoyer cet appareil de démonstration au savant professeur qui l'a reçu au moment d'un départ et alors que notre honorable confrère le docteur Lordereau avait déjà achevé la rédaction de la clinique du savant professeur.

Cet appareil montrait qu'il n'y a plus d'hémorrhagie possible puisqu'il n'y a pas un orifice de vaisseau divisé qui échappe à la compression, qu'il n'y a pas le moindre espace vide où le sang pourrait s'épancher, et il permettait de comprendre la rapidité avec laquelle doit se faire la dilatation.

J'avais institué un grand nombre d'autres expériences pour démontrer la réalité du fait de l'introduction du ballon mince dans le col, je ne les répéterai pas, je me bornerai à en décrire une qui montre l'action du spéculum élytro-ptérygoïde et reproduit le mode d'action de la vessie dont on augmente le volume dans une ampoule de verre simulant le vagin converti par le spéculum en cavité close.

Les figures I et II représentent ce spéculum chargé de la vessie préalablement ramollie et lubrifiée par du mucilage de graines de lin, il est introduit dans le ballon de verre figure III; ce ballon est percé de deux ouvertures, l'une est obturée par une pièce d'étoffe munie d'un canal figurant le vagin; la seconde est fermée par une autre pièce d'étoffe représentant les culs-de-sac, et percée d'une ouverture susceptible de se dilater et de simuler le col utérin.

Le spéculum et la vessie sont introduits à l'aide du moyen dont je parlerai plus tard en décrivant le manuel opératoire; on injecte la vessie qui ne tarde pas à remplir l'ampoule et à distendre l'étoffe représentant les culs-de-sac. Bientôt le col qui était entièrement fermé commence à s'entr'ouvrir, la vessie le franchit, elle le distend et forme au dehors une nouvelle ampoule qui donne à l'appareil la forme d'une calebasse.

Une éponge percée à son centre est cousue autour du col, et montre la manière dont se comporte la vessie pour comprimer l'insertion vicieuse du placenta.

On peut sans aucun appareil spécial faire sur le cadavre une expérience qui n'est pas moins concluante. La vessie convenablement lubrifiée est introduite dans le vagin, on

l'injecte avec de l'air ou de l'eau, puis l'abdomen et l'utérus étant ouverts, on *voit* les culs-de-sac se distendre, et, de deux choses l'une : ou le col est celui d'une multipare, il est entr'ouvert et dilatable, on le *voit* alors franchi par la vessie qui se développe dans l'utérus et forme la calebasse, le bouton à deux têtes observé dans l'expérience précédente, ou bien le col n'est pas entr'ouvert, mais en le dilatant de dedans en dehors avec le doigt introduit dans la cavité utérine on sent la vessie appliquée contre son orifice et on ne tarde pas à la voir s'y précipiter (1).

S'il est vrai que dans les cas d'insertion vicieuse du placenta l'accoucheur doit avoir pour principal objectif d'obtenir le plus promptement possible la dilatation du col, et de l'obtenir en suspendant complètement l'hémorrhagie, je crois avoir théoriquement et expérimentalement démontré que le problème était complètement résolu par l'emploi du double ballon et à plus forte raison de la vessie ; mais quelque concluantes que soient ces démonstrations, elles seraient absolument sans valeur si la pratique ne venait pas leur donner une dernière sanction.

RÉSULTATS CLINIQUES DE L'APPLICATION DU DOUBLE BALLON DANS LES CAS DE PLACENTA PRÆVIA.

Dans quinze cas où le double ballon a été employé pour terminer des accouchements compliqués d'insertion vicieuse du placenta, l'hémorrhagie a toujours été instantanément arrêtée, sans l'intermédiaire de ces caillots dont le tampon classique a pour but de déterminer la formation plus ou

(1) Cette expérience avait été faite avec le double ballon ; M. Delore, qui avait toujours nié la possibilité de l'introduction du ballon mince dans le col, l'a répétée chez une femme morte en état de puerpéralité, et notre honorable confrère a reconnu avec la plus louable franchise que cette introduction avait réellement lieu. J'espère qu'en répétant de nouveau cette expérience avec la vessie, M. Delore pourra se convaincre que le col est franchi avec beaucoup plus de facilité et que la distension préalablement subie par les culs-de-sac est infiniment moins considérable.



moins aléatoire, de ces caillots qui seuls peuvent prévenir l'hémorrhagie interne, s'opposer à l'imbibition du tampon où au passage du sang entre lui et les parois du vagin, de ces caillots qui ne peuvent se former qu'en soustrayant à l'organisme une quantité plus ou moins considérable du précieux liquide que nous avons tant intérêt à ménager, de ces caillots enfin qui, dans les cas les plus heureux, produisent cette horrible fétidité que l'on constate lors de l'enlèvement du tampon de charpie.

Dans tous ces cas la dilatation du col a toujours été très-rapidement obtenue; souvent elle était complète au bout d'une demi-heure et, grâce à l'état de ramollissement que détermine l'insertion sur le col ou près du col, il n'a jamais fallu plus de trois heures et souvent une demi-heure a suffi pour rendre possibles toutes les manœuvres nécessaires pour terminer l'accouchement.

Quant au résultat final, à l'exception d'un cas dont je parlerai tout à l'heure, il a toujours été complètement satisfaisant toutes les fois que mon intervention n'avait pas été trop tardivement réclamée; de nombreux confrères pourraient attester la vérité de cette assertion.

DU MOMENT OU DOIT INTERVENIR LE DOUBLE BALLON.

La certitude de pouvoir à mon gré provoquer le début du travail, et de le faire évoluer sans exposer la malade à perdre une seule goutte de sang, a fait naître dans mon esprit l'idée d'une méthode qui ne saurait avoir sa raison d'être qu'avec l'intervention du double ballon. Avec les moyens dont la science a disposé jusqu'ici, toute tentative pour hâter la délivrance devait nécessairement aboutir à l'hémorrhagie, aussi l'accoucheur était condamné à une expectation fataliste, il devait attendre l'évènement et accepter, en les retardant le plus possible, les éventualités que la marche naturelle des choses allait faire naître.

J'ai cru au contraire pouvoir me rendre maître de la situation, choisir mon heure et ne pas attendre pour agir que la malade soit épuisée par des pertes répétées et surtout ne pas m'exposer à être pris à l'improviste, à me trouver absent ou à être, quoique présent, débordé par l'hémorrhagie souvent foudroyante de la dernière heure.

En conséquence, voici la ligne de conduite que je me suis tracée et que j'ai déjà exposée dans un travail publié par le *Bulletin de thérapeutique*, travail qui m'avait été inspiré par la remarquable communication faite à ce sujet par le docteur Bailly.

Le double ballon ne pouvant agir sans provoquer l'accouchement, son emploi sera sévèrement proscrit dans les premières hémorrhagies qui se produisent au sixième, au septième et au commencement du huitième mois.

On ne pourrait être autorisé à l'employer que dans le cas où les pertes seraient assez graves pour compromettre la vie de la mère et autoriser l'accoucheur à sacrifier celle de l'enfant ; mais ces cas sont rares, car ces hémorrhagies avant terme qui reconnaissent pour cause le développement progressif du segment inférieur de l'utérus cèdent en général assez facilement au repos et à quelques astringents qui permettent à des caillots de s'organiser sur l'orifice des vaisseaux petits et peu nombreux qui se déchirent à cette période de la grossesse.

C'est généralement au début du travail que se produisent les hémorrhagies foudroyantes résultant du déchirement rapide des vaisseaux nombreux et volumineux qui assurent la circulation utéro-placentaire. Personne donc ne saurait nier les immenses avantages d'une pratique permettant d'éviter ces hémorrhagies foudroyantes de la dernière heure et dont l'accoucheur a été jusqu'ici forcé de subir les effets désastreux ; je cherche vainement quelle objection pourrait être faite à cette manière d'envisager la question.

Il ne reste plus qu'à fixer l'époque à laquelle devra avoir lieu l'intervention : dans les cas ordinaires, lorsqu'il n'y a eu que des hémorrhagies légères dont la mère et l'enfant n'ont que très-peu souffert, on arrivera certainement à temps en provoquant l'accouchement au commencement de la dernière quinzaine de la grossesse.

Si, au contraire, des hémorrhagies répétées et abondantes se sont déjà produites et ont diminué considérablement les forces de la mère, si ces hémorrhagies peuvent faire craindre le développement du travail avant terme, il serait prudent de ne pas attendre au-delà du huitième mois.

Si, en agissant ainsi, on multiplie dans une proportion considérable les chances favorables de la mère, on ne multiplie pas moins celles de l'enfant. En effet, il est arrivé à cette époque de la grossesse où sa viabilité est assurée, pendant l'accouchement la dilatation se produira de manière à ne pas suspendre sa circulation, le placenta ne sera décollé que dans une portion de sa circonférence ; si, par exemple, le ballon mince s'insinue à droite, il repoussera à gauche la portion du délivre non décollée, et permettra au fœtus non-seulement de recevoir pendant la durée de l'opération le sang nécessaire pour entretenir sa vie, mais encore de recevoir ce sang parfaitement pur et non vicié par la résorption des gaz fétides que développent les caillots surchauffés par la fermentation putride.

J'avais exprimé ces idées à notre excellent confrère le docteur Neyret, qui leur avait donné une approbation complète, et qui bientôt me fournit l'occasion de les mettre en pratique chez une de ses malades.

1re *observation.* — Mme X..., âgée de 28 ans, d'un tempérament lymphatique, d'une constitution délicate et paraissant offrir peu de résistance vitale, est arrivée au huitième mois de sa grossesse ; ses deux premiers accouchements ont été laborieux, ils ont dû être terminés par le forceps, le premier enfant a succombé, le second est vivant.

Depuis deux mois, Mme X... a eu des hémorrhagies qui, légères d'abord, vont en se rapprochant et en augmentant de quantité ; la dernière a eu lieu le 16 avril, la malade ne l'évalue pas à moins de deux verres. C'est dans ces conditions que le docteur Neyret me prie de l'examiner avec lui.

Nous trouvons le col externe entr'ouvert, il présente une surface inégale et des traces de déchirures produites dans les accouchements antérieurs, le col interne est fermé ; il n'est pas du tout ramolli et n'admet qu'avec peine l'extrémité du doigt poussé avec une certaine force; on sent alors un corps placé perpendiculairement sur son ouverture et l'obturant complètement, c'est le placenta qui nous paraît inséré sur toute la circonférence.

Si, alors que rien n'annonce encore un travail préparatoire, la malade a déjà eu des hémorrhagies inquiétantes et qui l'ont notablement affaiblie, il est certain qu'elles se renouvelleront en se rapprochant de plus en plus à mesure que le segment inférieur de l'utérus se développera davantage, et qu'elles prendront des proportions effrayantes lorsque commencera le travail de dilatation.

Si l'on attend ce moment pour intervenir et si l'on intervient avec le moyen classique, un tamponnement avec de la charpie devra être pratiqué et l'hémorrhagie s'arrêtera lorsqu'un caillot se sera organisé au-dessus du tampon ; c'est à l'abri de cette protection et avec tous les dangers d'une hémorrhagie interne que la dilatation devra se compléter.

Nous pensons qu'il ne faut pas attendre ces redoutables éventualités qui, dans les cas d'insertion centre pour centre, amènent presque infailliblement la mort de l'enfant et font courir à la mère les dangers les plus sérieux. Pour ces raisons et pour toutes celles qui ont été formulées plus haut, nous nous décidons à pratiquer l'accouchement prématuré artificiel.

Le lendemain, 18 avril 1877, à huit heures du matin, le double ballon est introduit. Immédiatement des douleurs se produisent, l'utérus se contracte avec énergie, ces contrac-

tions se répètent toutes les cinq minutes ; à neuf heures nous enlevons l'appareil et nous constatons que la dilatation a déjà le diamètre d'une pièce de deux francs, on sent le tissu placentaire obturant complètement le col, sa substance paraît molle, friable, le doigt y pénètre à une assez grande profondeur, mais sans entrer dans la cavité de l'œuf. Nous remettons l'appareil en place et nous nous donnons rendez-vous à onze heures.

Pendant ces deux heures, les douleurs n'ont pas cessé, et en enlevant l'appareil nous trouvons la dilatation complète ; cependant l'orifice utérin est toujours oblitéré par le placenta, et on ne peut pénétrer ni dans la cavité utérine ni dans la cavité placentaire. L'examen du placenta nous permettra plus tard de comprendre ce fait en apparence paradoxal de la persistance de l'obturation complète du col coïncidant avec sa dilatation complète, il nous permettra surtout d'expliquer par quel mécanisme cette dilatation s'est effectuée.

Le ballon mince, en dilatant les culs-de-sac vaginaux, a tendu à distendre le col, mais les adhérences placentaires ont résisté, c'est la substance même du placenta qui s'est déchirée, et alors le ballon s'est introduit dans cette déchirure, il l'a agrandie, il a creusé dans la portion la plus épaisse du tissu une espèce de tunnel de huit centimètres de long aboutissant après ce long trajet sinueux dans la cavité placentaire.

C'est ainsi que le col continuait d'être fermé et que ma main ne pouvait suivre une ouverture que je ne pouvais connaître et qui d'ailleurs se refermait aussitôt qu'on opérait le retrait du ballon.

Au travers du placenta on peut cependant reconnaître la présentation et la position. Comme nous l'avions constaté par le palper abdominal, les pieds sont à droite de la malade, la tête est dans la fosse iliaque gauche ; on ne peut pas espérer qu'elle viendra se mettre en rapport avec l'orifice ; la version est donc indiquée et tout semble faire espérer qu'elle

se fera dans les meilleures conditions, car dans tout ce travail préparatoire *pas une goutte de sang ne s'est écoulée.*

Chargé de cette opération, je pénètre dans l'utérus avec la main droite en décollant le placenta à gauche de la malade. Là, rencontrant le plan dorsal de l'enfant, je ne puis aller avec cette main à la rencontre des pieds, je suis obligé de substituer la main gauche; cependant la version est rapidement terminée, et j'amène un enfant vivant et parfaitement viable. Seulement, tout entier à la manœuvre, je ne m'étais pas aperçu qu'il s'écoulait avec les eaux une quantité considérable de sang, et que le docteur Neyret me prévenait de la défaillance du pouls et de la nécessité d'en finir au plus vite. Après l'extraction de l'enfant, l'hémorrhagie persistait, le placenta fut rapidement enlevé, et le double ballon s'opposa, instantanément et par le même mécanisme, à tout écoulement sanguin. Sous son influence, des contractions énergiques se produisent, le globe utérin se durcit et devient parfaitement sphérique, le pouls revient, l'état syncopal disparaît, le ballon est enlevé; la malade, tout à la joie d'être délivrée, nous demande des nouvelles de son enfant et nous remercie avec effusion. Le docteur Neyret, complètement rassuré, s'éloigne en me priant de surveiller encore quelque temps notre si intéressante malade.

M. Neyret m'avait quitté à midi; le globe utérin continuait d'être dur et régulièrement sphérique; on était donc complètement rassuré sur les dangers d'une hémorrhagie interne; le linge sur lequel repose la malade a été complètement renouvelé, il n'est taché que par un suintement sanguin tout à fait insignifiant.

Néanmoins, son état n'est pas complètement satisfaisant, les forces redeviennent par moment défaillantes, elle pâlit, les inspirations sont moins fréquentes et moins profondes, le pouls se ralentit et devient misérable, puis il remonte, tout paraît rentrer dans l'ordre, et à plusieurs reprises le danger paraît si complètement conjuré que je suis prêt à m'éloigner à mon tour.

Cependant, je reste, et après avoir été témoin d'une série de ces alternatives de bien et de mal, après avoir vu revenir et cesser l'état syncopal que je parvenais à faire cesser par les stimulants admininistrés *intus* et *extra*, j'assistais tout à coup à un dénouement terrible de ce drame, je vis la respiration s'arrêter, le pouls tomber pour ne plus se relever, et, en deux minutes, sans un sanglot, sans un spasme, sans la convulsion d'un seul muscle, au moment où je venais de m'assurer qu'il n'y avait aucun suintement sanguin, la malade avait cessé de vivre. Il était trois heures, M. Neyret rentrait à ce moment. Je ne devais connaître que quelques semaines plus tard les effets des injections sous-cutanées d'éther que le professeur Chantreuil préconise avec tant de raison et qui, depuis cette époque, m'ont donné dans des circonstances les plus critiques des résultats tout à fait inespérés.

Si, dans le premier cas où l'idée d'une intervention hâtive a été mise en pratique, le résultat n'a pas été aussi complet que nous avons pu un moment l'espérer; si nous avons eu la douleur de perdre la malade quelques heures après sa délivrance, je n'en ai pas moins la conviction, et j'espère la faire partager à mes lecteurs, que ce n'est pas la méthode qui peut être incriminée, et qu'au contraire, en nous révélant la nécessité de certaines précautions que nous ne pouvions imaginer à l'avance, elle nous aurait fourni les moyens de résoudre le problème dans les conditions d'une complète sécurité.

Il faut savoir regarder la vérité en face, profiter de tous les enseignements de l'expérience, et ne pas oublier que c'est souvent sur les déceptions de la veille qu'on fonde le succès du lendemain.

Pendant trois heures nous avons pu croire à un résultat merveilleux et qu'on demanderait en vain à tous les procédés employés jusqu'à ce jour. Compléter en si peu de temps la dilatation, rendre possible une manœuvre obstétricale sans

avoir fait couler une goutte de sang pendant le travail préparatoire, avoir assuré la circulation fœtale et réussi à amener un enfant vivant dans un cas où la mort est la règle presque constante, c'est là certainement un idéal assez beau pour que nous n'ayons, malgré cette terminaison funeste, qu'à nous féliciter de nous être écartés des sentiers battus de la tradition, tout en regrettant de ne pas avoir eu la prescience des enseignements que l'expérience nous a fournis trop tard.

Mme X... a succombé à une anémie aiguë, à cet état particulier du système nerveux qui, chez certaines femmes, ne se produit pas, alors même que les hémorrhagies les plus épouvantables les ont rendues presques exsangues, et qui chez quelques autres est déterminé par des pertes relativement beaucoup moindres. C'est dans ces conditions que se trouvait notre malade dont le système nerveux avait été profondément déprimé par les idées lugubres, par les pressentiments funestes dont elle avait été assaillie pendant toute sa grossesse. Ajoutons aussi que les pertes antérieures avaient été beaucoup plus considérables qu'elle ne l'avouait à M. Neyret, pour se soustraire à ses sages prescriptions et ne pas se condamner au repos.

Cependant on ne saurait s'empêcher de reconnaître que l'hémorrhagie produite pendant la version a dû peser d'un grands poids dans la balance, et qu'il y aurait eu un immense avantage à en diminuer l'intensité. Était-il possible d'obtenir ce résultat ? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative.

Les cas d'insertion complètement centre pour centre sont rares, plus rares encore doivent être ceux où, au lieu de rompre les adhérences, le double ballon déchirerait, comme chez Mme X..., le tissu placentaire lui-même. Ce qui, dans ces cas, constitue le danger, c'est la rupture des adhérences se produisant instantanément sur une vaste surface au moment où on les divise pour rendre possible l'introduction de

la main ; ce danger est d'autant plus grand que, plus elles ont résisté à la dilatation, plus elles doivent être richement vascularisées, plus les vaisseaux qui les constituent doivent être nombreux et de fort calibre.

Indiquer le côté faible de la méthode, c'est indiquer le moyen de la rectifier et de la compléter. On pourrait donc poser en principe qu'avant de placer le double ballon il faut toujours s'assurer qu'il peut s'insinuer entre le col et le placenta, ce qui est la règle dans les insertions latérales qui constituent l'immense majorité des cas ; lorsqu'au contraire l'insertion sera complète sur toute la circonférence, il sera convenable de rompre ces adhérences en un point par l'introduction du doigt, on ouvrira ainsi un passage au ballon mince qui, en produisant la dilatation, continuera de décoller dans une moitié de la circonférence, mais qui, en amenant ce décollement, comprimera les orifices des vaisseaux qu'il divise, leur donnera le temps de se rétracter, permettra l'organisation de caillots hémostatiques et laissera, lorsqu'on voudra le retirer, une ouverture permettant l'introduction de la main ou le passage de la tête à travers des parois presque complètement exsangues.

En résumé, avec une légère modification du procédé opératoire, Mme X... aurait été délivrée sans courir aucun danger, et même avec le procédé incomplet qui a été mis en œuvre elle eût certainement été sauvée par les injections sous-cutanées d'éther.

2e *Observation*. — J'ai dû longuement insister sur cette première observation pour faire comprendre que ce demi-succès ne pouvait être imputable à la méthode, et pour justifier l'empressement que je devais mettre à saisir la première occasion d'en faire une nouvelle application.

Le 30 septembre 1878, je suis consulté par Mme F... Cette dame, âgée de 30 ans, est arrivée à la fin du huitième mois de sa troisième grossesse, ses deux premières couches ont été un peu longues, ses enfants étaient forts et volumineux ; depuis deux mois, Mme F... a eu plusieurs hémorrhagies qui,

depuis quelque temps, se rapprochent et deviennent de plus en plus fortes, mais sans l'avoir encore notablement affaiblie; le ventre est fortement proéminent, les battements du cœur du fœtus s'entendent très-distinctement, ses mouvements actifs sont énergiques, l'exploration externe par la méthode du docteur Pinard permet de diagnostiquer une présentation de la tête en première position.

Par le toucher vaginal on trouve le col entr'ouvert admettant facilement l'introduction du doigt, il est très-mou et paraît devoir être facilement dilatable; on constate à droite une substance molle, spongieuse, c'est le placenta inséré à peu près dans les deux tiers de sa circonférence.

Certainement, il n'y a pas péril en la demeure, on pourrait attendre sans inconvénient; mais Mme F... habite la campagne, je suis éloigné de 4 kilomètres, le médecin de la localité n'est pas plus rapproché, en cas d'accident elle ne pourrait compter que sur les secours d'une sage-femme âgée et peu expérimentée; ce n'est donc pas sans raison qu'elle se préoccupe de l'issue de cette grossesse; il me suffit de lui dire que ses pertes doivent aller en augmentant, et qu'au commencement du travail elles peuvent tout à coup prendre des proportions considérables, pour qu'elle soit prête à accepter tout ce qui pourra conjurer ce danger; le mari qui assistait à la consultation donne une adhésion complète à ma proposition de pratiquer au plus tôt l'accouchement prématuré artificiel, et rendez-vous est pris pour le surlendemain.

Le 2 octobre, à huit heures du matin, j'applique le double ballon; des douleurs excessivement vives et incessantes sont immédiatement provoquées; au bout d'une demi-heure l'appareil est enlevé, il n'y a pas une goutte de sang, il n'y a point de caillots, la dilatation a acquis la dimension d'une pièce de cinq francs; les ballons sont remis en place et retirés de nouveau au bout de vingt minutes; la dilatation est complète, je confirme la présentation de la tête en première position; après la rupture de la poche des eaux, que je pratique immédiatement, elle descend et vient obturer l'orifice

du col, les douleurs continuent, et trois quarts d'heure après Mme F... accouchait spontanément d'une fille parfaitement vivante, pesant deux kilos sept cent grammes, et qui affirme chaque jour de plus en plus sa viabilité.

Pour terminer ce qui a trait à l'insertion vicieuse du placenta, je citerai brièvement l'observation d'un fait auquel j'ai été complètement étranger, et où l'application successive des deux méthodes permet d'établir entre elles la plus concluante comparaison.

Mme C..., fille de notre excellent confrère le docteur Ravinet, est mariée à Nantua, où son père l'a confiée aux soins de son ami le docteur Ducrest, ancien interne de la maternité de Paris, qui jouit dans tout le canton de la réputation la plus étendue et la mieux justifiée.

Mme C... est âgée de 31 ans, elle a une bonne constitution, elle a eu quatre accouchements terminés de la manière la plus heureuse ; elle est arrivée à la dernière quinzaine de sa cinquième grossesse. Mme C... a eu depuis cinq ou six semaines plusieurs hémorrhagies dont le docteur Ducrest s'est rendu facilement maître. Le 14 juin 1879, une nouvelle perte se déclare à 8 heures du matin ; malgré l'emploi des moyens précédemment employés, elle ne s'arrête pas, et, dans la soirée, elle commence à prendre des proportions inquiétantes. A 7 heures, M. Ducrest envoie au docteur Ravinet une dépêche télégraphique et le prie de venir immédiatement et d'apporter mon double ballon ; mais, en attendant son arrivée, il pratique le tamponnement classique avec du linge et de la charpie.

M. Ravinet arrive à dix heures et demie, il trouve le docteur Ducrest très-inquiet, la malade est pâle, le pouls est petit, misérable, l'hémorrhagie avait continué, le tampon s'était imbibé, il venait d'être enlevé, et après avoir constaté l'absence complète de dilatation, M. Ducrest se préparait à pratiquer un nouveau tamponnement.

Le double ballon est immédiatement appliqué, tout écoulement sanguin est aussitôt supprimé, des douleurs excessivement intenses se déclarent ; au bout d'une heure on cesse de retenir l'appareil, on laisse la malade l'expulser, on trouve alors le col complètement dilaté, le docteur Ducrest pratique la version et amène avec facilité un enfant mort. Nos honorables confrères sont convaincus qu'il eût été sauvé par l'emploi plus prématuré du double ballon. Quant à la mère, elle s'est complètement rétablie.

Ces observations pourraient se passer de commentaires ; tous ceux qui ont assisté aux savantes leçons des professeurs Depaul, Bailly, Chantreuil et de beaucoup d'autres encore, tous ceux qui ont lu tout ce qui a été écrit sur ce sujet, tous ceux, enfin, qui ont été aux prises avec les difficultés des accouchements compliqués d'insertion vicieuse du placenta ont certainement reconnu la fidélité du tableau par lequel la plupart des auteurs évoquent les poignantes émotions qu'ils ont éprouvées, les tribulations par lesquelles ont passé avec eux les malades et leur entourage ; j'espère qu'ils auront été frappés de la rapidité, de la sûreté, de la simplicité avec laquelle le problème est résolu par l'emploi du double ballon ; mais le contraste sera plus saisissant encore, si, au lieu de faire une comparaison synthétique des deux méthodes, on analyse pour les opposer entre eux les différents temps similaires dont elles se composent.

L'opération du tamponnement quel qu'il soit peut se diviser en trois périodes ; on peut admettre : 1° la période d'application de l'appareil ; 2° la période de son action ; 3° enfin, la période d'extraction du tampon.

Première période. Il suffit de tenir compte des minutieuses précautions que les maîtres conseillent d'apporter à la confection d'un tampon pour se convaincre qu'il y a là de sérieuses difficultés. Aussi peut-on dire qu'un tamponnement bien fait constitue un véritable petit chef-d'œuvre d'art et

de patience qui, d'après M. Bailly, ne peut être exécuté d'une manière correcte et irréprochable que par un très-petit nombre de médecins.

L'application du double ballon se fait au contraire avec la plus extrême facilité, et elle est toujours aussi bien exécutée par la main la plus inexpérimentée que par l'opérateur le plus habile ; elle est, en outre, presque instantanée, tandis que la confection du tampon de charpie exige toujours un temps considérable.

Deuxième période. Supposons le tampon appliqué suivant toutes les règles de l'art et remplissant rigoureusement toutes les indications qu'on est en droit d'en attendre, sa double action hémostatique et dilatatrice du col va être, de l'aveu de tous les maîtres qui se sont occupés de la question, essentiellement aléatoire et incorrecte. En effet, le tampon n'est pas l'agent direct de l'hémostase, il s'oppose à l'écoulement du sang à l'extérieur, et c'est ce sang ainsi retenu qui doit se constituer en caillots et arrêter l'hémorrhagie par le même mécanisme que dans l'épistaxis traitée par le tamponnement. Or donc, en se plaçant dans l'hypothèse la plus favorable de la suspension de la perte, cette suspension n'a pu avoir lieu qu'à la condition de soustraire à l'organisme, déjà trop épuisé, la quantité de sang nécessaire pour constituer ces caillots. Mais cette hypothèse elle-même ne se réalise pas toujours ; il arrive souvent que chez des malades affaiblies et épuisées le sang a perdu la plasticité nécessaire pour se coaguler, et alors il se fraye un passage au dehors soit en imbibant le tampon, soit en filtrant entre lui et les parois vaginales ; d'autres fois encore il s'accumule au-dessus de l'obstacle et détermine une hémorrhagie interne dont l'accoucheur n'est prévenu que par la pâleur de la malade, la faiblesse du pouls, la syncope et les autres signes précurseurs de la mort, hémorrhagie contre laquelle on ne trouve dans la science qu'un insignifiant palliatif, que le conseil d'exercer une compression sur les parois abdominales.

En ce qui concerne la dilatation, le tampon de charpie joue un rôle essentiellement passif; dans certains cas sa présence dans l'excavation sollicite des contractions utérines et détermine un véritable travail, mais ce phénomène manque souvent et cependant la dilatation se fait. Il est évident qu'en dehors de toute action spéciale du tampon, en dehors de toute contraction utérine, elle ne peut être produite que par le ramollissement du col déterminé par l'atmosphère humide et tiède des caillots dans lesquels il est plongé. Mais ce n'est pas le col seul qui baigne dans ces caillots, l'insertion y est également macérée, les vaisseaux qui la constituent sont également ramollis, et c'est en se déchirant dans toute la surface de l'ahérence qu'ils interrompent la circulation fœtale et amènent la mort de l'enfant que l'on constate dans l'immense majorité des cas.

Le double ballon, au contraire, est essentiellement actif. Comme agent d'hémostase, il s'oppose directement à tout écoulement sanguin en obturant exactement tous les orifices des vaisseaux divisés. Comme agent de dilatation, il constitue une poche des eaux artificielle et perfectionnée; cette poche, en s'insinuant dans le col, le dilate mécaniquement et provoque dans tous les cas les contractions utérines qui concourent pour leur part à compléter si rapidement la dilatation. Observons surtout que pendant cette période considérablement abrégée, la vie de l'enfant est presque infailliblement sauvegardée, car si le ballon s'insinue et détache les adhérences dans une moitié de la circonférence du col, il les tasse, au contraire, dans la moitié opposée, en maintient d'une manière absolue l'intégrité et assure ainsi la continuité de la circulation fœtale.

Troisième période, extraction du tampon. Nous arrivons au moment où les préoccupations de l'accoucheur vont atteindre leur apogée. Il ne sait absolument rien de ce qui se passe au-dessus de son tampon, car la dilatation, comme le constate le docteur Chantreuil, se fait souvent *sans douleur*, *d'une*

manière sourde, latente, silencieuse; or, pour peu qu'il ait quelque souci du salut de l'enfant, il se trouve partagé entre la crainte de le laisser trop longtemps et trop complètement privé de la circulation maternelle et de n'amener qu'un cadavre, et celle non moins grande de voir l'hémorrhagie se renouveler au moment de l'extraction du tampon et d'être obligé de reconstituer à grand'peine l'édifice qui peut très-bien ne pas réussir aussi bien que le précédent.

Cet embarras est tellement grand que quelques accoucheurs n'ont pas craint d'en sortir par un moyen radical, en décrétant la mort de l'enfant, en conseillant de laisser les choses dans l'état et d'attendre les contractions utérines qui expulseront à la fois le tampon et l'enfant.

M. Chantreuil n'admet pas cette pratique; aussi dans toutes ses observations on voit que le tampon a été, à plusieurs reprises, enlevé et réappliqué. Il a ainsi obtenu quelques enfants vivants, mais, à chaque enlèvement du tampon, il a eu un retour offensif de l'hémorrhagie qui, dans un cas, a pris des proportions assez considérables pour mettre la malade à deux doigts de sa perte.

Pour peu qu'on réfléchisse au mécanisme par lequel le tampon arrête l'hémorrhagie, il est facile de comprendre qu'il ne saurait en être autrement. En effet, les caillots accumulés au-dessus du tampon se continuent dans les ouvertures des vaisseaux divisés, et on ne saurait les déplacer sans arracher une plus ou moins grande quantité de ces bouchons qui s'opposent à l'écoulement du sang.

Tels sont les inconvénients inhérents à la période d'enlèvement du tampon, il en reste un dernier à signaler; au moment de cet enlèvement, il se produit un dégagement de gaz horriblement fétides qui impressionnent très-désagréablement l'accoucheur et donnent aux assistants le spectacle d'une opération essentiellement repoussante.

Avec le double ballon les choses se passent tout différem-

ment : l'intensité, la fréquence, la durée des douleurs qu'il ne manque jamais de provoquer fournissent à l'accoucheur quelques données approximatives sur le point où peut en être arrivée la dilatation. Du reste, l'appareil est si vite enlevé, si vite réappliqué qu'on a tout intérêt à savoir au juste où en est le travail, d'autant plus que cet enlèvement ne fait courir à la malade aucun danger. Les vaisseaux comprimés immédiatement après leur division ont pu se contracter, et c'est dans leur calibre rétréci que se sont formés les caillots obturateurs qui ne se prolongent pas au dehors et qui, par conséquent, ne courent aucun risque d'être déplacés.

Jusqu'ici, parmi tous les professeurs qui, à Paris, dans leurs leçons, dans leurs publications ont traité la question de l'insertion vicieuse du placenta, aucun n'a cru devoir s'occuper du double ballon ; tous, sans en faire aucune mention spéciale, l'ont enveloppé dans cette appréciation sommaire des ballons de caoutchouc qui, prenant toujours une forme sphérique, ne peuvent, disent-ils, se mouler aux cavités dans lesquelles ils sont introduits et constituent, par conséquent, des tampons essentiellement défectueux.

Le docteur Chantreuil est le premier qui ait reproduit la description des phénomènes caractéristiques du ballon mince qui, injecté avec de l'eau, se moule avec la plus rigoureuse exactitude dans les cavités dont il tapisse toutes les parois, dont il pénètre toutes les anfractuosités. J'espérais que notre honorable confrère ne se serait pas borné à cette appréciation platonique et qu'il aurait vérifié cliniquement l'exactitude de mes assertions qui, pour peu qu'elles soient fondées, ont dû ébranler ses convictions et l'amener à penser qu'il n'est pas une de ses observations dans laquelle la mère et l'enfant n'auraient eu considérablement à bénéficier de l'intervention de mon appareil. Il se serait certainement rendu à l'évidence si la mort n'était pas venue l'enlever prématurément à la science.

ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ ARTIFICIEL DANS LES CAS DE DYSTOCIE PROBABLE.

J'ai employé un grand nombre de fois le double ballon pour provoquer l'accouchement prématuré artificiel, dans des cas de rétrécissement du bassin. Une dame après sept grossesses successives a trois enfants vivants obtenus par l'accouchement prématuré, les trois premiers avaient succombé à des applications de forceps, le quatrième était venu vivant avec mon forceps et la méthode des tractions soutenues, mais nous avions eu beaucoup de peine à le rappeler à la vie et il portait une dépression considérable du frontal. Plusieurs malades ont deux enfants vivants qu'elles doivent au double ballon.

Un certain nombre d'enfants ont succombé soit à la faiblesse congénitale, soit à des dystocies, mais les mères ont toujours été indemnes de tout accident, une seule a succombé dans la période ultime d'une affection du cœur.

En général, le résultat est très-promptement obtenu, le plus souvent l'accouchement commencé le matin est terminé le soir, dans certains cas tout est fait dans 4 ou 5 heures. Généralement, au bout de 2 ou 3 heures la dilatation est arrivée au point où l'accouchement est lancé, les douleurs continuent et on rentre dans les conditions d'un accouchement naturel, dont la durée est subordonnée à la rigidité des parties, à l'intensité des douleurs, à leur fréquence, au mode de présentation, au volume relatif du fœtus et du bassin, etc.

VOMISSEMENTS INCOERCIBLES.

L'intervention dans les cas de vomissements incoercibles est presque toujours facile quelle que soit l'époque de la grossesse ; on a en général du temps devant soi ; mais il n'en était

pas de même dans l'observation que je vais succinctement rapporter.

Mme D... est âgée de 47 ans, elle a eu deux enfants et un avortement à six semaines a eu lieu il y a quatorze ans; depuis cette époque Mme D... a toujours été bien réglée, sa santé était excellente, elle était d'une force et d'une vigueur exceptionnelles.

Dans le courant d'avril 1875, Mme D... éprouva quelques malaises, de l'inappétence, des nausées, des vomissements; ces troubles de la digestion n'éveillèrent d'abord que très-peu d'inquiétude, mais le mois suivant ils prirent des proportions plus considérables, les vomissements devinrent incessants, les douleurs épigastriques allaient toujours en augmentant, et comme une époque cataméniale venait de manquer, tous ces accidents parurent la conséquence naturelle de la ménopause.

Malgré toutes les médications très-rationnelles qui furent instituées, l'état de Mme D... alla toujours en s'aggravant jusqu'au moment où les mouvements actifs du fœtus vinrent l'éclairer sur sa véritable situation et lui donner l'espérance que la seconde période de sa grossesse serait peut-être moins mauvaise que la première. Malheureusement il n'en fut rien, les accidents ne firent encore que s'aggraver et Mme D... arriva dans les plus déplorables conditions aux premiers jours de décembre, c'est-à-dire à trois semaines environ du terme de sa grossesse; c'est alors que mes conseils furent réclamés et je pus constater l'état suivant :

Le faciès profondément émacié porte les traces d'une altération profonde; le regard est éteint, la peau complètement décolorée offre une teinte jaune-paille qui semble accuser les ravages d'une affection organique arrivant à sa dernière période, le pouls est fréquent, petit, misérable; la soif est vive, mais les boissons ne sont pas mieux tolérées que les aliments; une petite toux sèche et incessante déchire la poitrine.

La malade est évidemment prête à succomber, mais succombe-t-elle à une affection organique compliquant la gros-

sesse, ou bien ces accidents d'une effrayante gravité sont-ils simplement des phénomènes d'une grossesse difficile, compliquée de vomissements incoercibles qui doivent disparaître en même temps que le gravidisme qui les a fait naître? Je me range à cette dernière opinion, qui seule peut me donner quelque espérance, et je compte sur les promesses de l'aphorisme *sublatâ causâ tollitur effectus.*

Décidé à pratiquer l'accouchement prématuré artificiel, j'espérais trouver un col mou, présentant une légère dilatation, j'espérais reconnaître les débuts de cet acte providentiel par lequel l'organisme, avant de s'éteindre, semble vouloir assurer l'œuvre de la reproduction; mais il n'en est rien, le col au contraire est très-élevé, trop élevé pour permettre d'établir le diagnostic d'une présentation, il est fortement porté en arrière, il est dur, rigide, mamelonné; c'est le col d'une nullipare ne permettant pas même l'introduction de l'extrémité du doigt.

Peut-être est-ce là qu'il faut chercher l'étiologie des accidents de Mme D.., et pourrait-on se croire autorisé à penser qu'ils sont la conséquence de la rigidité d'un utérus se prêtant difficilement à la distension produite par le développement du fœtus; cette explication paraît confirmée par ce fait que, même avant d'être délivrée, et aussitôt qu'il y a eu un peu de dilatation, la malade a commencé à tolérer un peu de bouillon.

Privé du concours d'un confrère, soit à cause de l'éloignement de la malade, soit pour un motif de discrétion, je n'hésitais pas à assumer seul la responsabilité de l'opération et du mode opératoire.

Le mercredi, 7 décembre, à dix heures du matin, le double ballon fut introduit et ses deux compartiments successivement injectés d'eau tiède. A trois heures de l'après-midi, j'enlevais l'appareil et je constatai une notable dilatation équivalente à une pièce de 1 fr., le vagin était lubrifié par

des glaires abondantes et légèrement sanguinolentes, je pus constater une présentation de la tête.

J'appliquai de nouveau l'appareil, recommandant au mari de l'enlever si les douleurs devenaient trop intenses; ce qui fut fait à six heures; mais contrairement à mes prévisions le travail ne se continua pas, l'organisme était trop faible pour se suffire à lui-même; la malade resta sans douleur jusqu'au lendemain matin et j'eus la douleur de constater que la dilatation avait rétrocédé; l'appareil fut de nouveau appliqué, et à trois heures, après des douleurs excessivement violentes, la dilatation avait atteint la grandeur d'une pièce de cinq francs. Cependant un quart d'heure se passa encore sans douleurs spontanées, je replace de nouveau l'appareil; le mari, qui s'était exactement rendu compte de la manière dont se fait l'introduction, l'enlève à six heures, il ne survient encore point de douleur, il le réapplique de nouveau et deux heures après il est forcé de l'enlever. A partir de ce moment la malade n'eut plus de répit, les douleurs devinrent incessantes et le lendemain à neuf heures, je trouvais la dilatation complète, une énorme poche des eaux s'était formée, je la rompis et je pus alors préciser la position. La tête était placée transversalement, l'occiput à droite et très-élevé, à gauche on atteignait facilement le front, les orbites, et on arrivait sans peine jusqu'à la bouche qui, molle, flasque, n'opérait sur le doigt aucun mouvement de succion.

Après avoir ainsi constaté la mort de l'enfant et tenté vainement d'abaisser l'occiput, je ne pouvais, dans l'état de faiblesse de la malade, l'abandonner aux lenteurs et aux *alea* d'une dystocie causée par la déflexion de la tête et une tendance irrémédiable à une présentation de la face au détroit supérieur, je me décidai à pratiquer la version.

Cette opération présenta d'assez sérieuses difficultés causées par une ascite considérable qui avait amené la mort de l'enfant dont la taille et le volume égalaient néanmoins ceux d'un enfant à terme au-dessus de la moyenne.

La malade, qui pendant le cours du travail avait déjà pu prendre quelques boissons, absorba immédiatement après l'accouchement un bouillon qui ne fut pas rejeté ; on en augmenta progressivement la quantité, on le troubla bientôt par un peu de tapioca, de semoule, etc. ; la fièvre de lait fut peu intense, et le rétablissement ne fut entravé que par un léger mouvement fébrile et un peu de tension et de douleur du ventre, survenus au quatrième jour. Depuis cette époque, Mme D... est rentrée en possession de la santé la plus florissante.

Cette observation peut se passer de commentaires ; il est évident que dans une situation aussi compromise et aggravée encore par la mort de l'enfant, la malade abandonnée à elle-même aurait infailliblement succombé. Je me bornerai à poser cette question : Existe-t-il dans la science une méthode, un procédé, un moyen de terminer aussi rapidement l'accouchement prématuré artificiel, et n'est-ce pas à cette rapidité d'exécution que peut être attribué le salut de la malade ?

DE L'ÉCLAMPSIE.

La principale indication dans l'éclampsie consiste à amener le plus promptement possible la vacuité utérine. Le plus souvent les accidents arrivent au début ou pendant le travail ; dans ces cas le double ballon ne fait que hâter la dilatation, et ce résultat est bien vite obtenu, mais son rôle eut une importance beaucoup plus considérable dans l'observation suivante :

Mme D.., fille d'un de nos excellents confrères, M. Ogier, est arrivée au septième mois d'une première grossesse. Le 26 août 1877, elle rentre à Lyon à la suite d'un voyage où elle avait éprouvé beaucoup de fatigues et subi quelques contrariétés. Le lendemain 27, elle fut prise dans la soirée

de nausées très-pénibles et eut vingt-quatre vomissements bilieux. Le docteur Noack avait été appelé, il venait de quitter la malade à neuf heures et demie, lorsqu'elle fut prise par une crise d'éclampsie, qui fut suivie de nouvelles attaques se renouvelant à intervalles à peu près égaux toutes les deux heures; ces crises étaient calmées par les inhalations de chloroforme, elles durèrent ainsi jusqu'au matin. A ce moment, MM. Ogier et Noack réclamèrent mon concours.

J'arrive auprès de la malade à huit heures du matin, et en présence d'un danger aussi imminent, les crises tendant à se rapprocher, la connaissance étant complètement perdue pendant leur intervalle, nous fûmes d'avis que le salut était au prix d'une délivrance aussi rapide que possible.

Le toucher permet de reconnaître qu'il n'y a pas de commencement de travail; les parties sont sèches, le col est dur, saillant, complètement fermé et n'admettant pas même l'introduction de l'extrémité du doigt.

Le double ballon est immédiatement introduit: il provoque des contractions incessantes, très-énergiques, mais tout à fait inconscientes, car la malade est plongée dans le coma le plus profond. A dix heures, l'appareil est enlevé, nous trouvons les parties lubrifiées par des glaires abondantes, mais le col reste rigide: la dilatation a acquis les dimensions d'une pièce de 1 fr.; les ballons sont remis en place, les douleurs continuent jusqu'à un nouvel enlèvement qui a lieu à midi et nous permet de constater la progression de la dilatation; à deux heures et demie, sous l'influence d'une nouvelle application, elle a atteint la dimension d'une pièce de 5 fr. Le docteur Laure vient à ce moment nous prêter son concours; il est témoin de la douzième attaque, la plus terrible de toutes. En présence de la gravité de la situation et de la rigidité du col, qui ne saurait permettre sans violence et sans déchirement l'introduction de la main, nous décidons de ne pas attendre davantage et de pratiquer un débridement.

A l'aide d'un bistouri boutonné, je fais deux incisions latérales, qui permettent à M. Laure de faire la version: il amène un enfant mort depuis plusieurs jours et présentant déjà des signes de décomposition.

Après la délivrance, le coma persiste; le soir à cinq heures une nouvelle crise a lieu, puis une dernière se produit à dix heures. A partir de ce moment, le calme renaît; dans la matinée du 29, on constate une notable amélioration, mais la connaissance ne revient que dans la soirée, toutefois avec une amnésie complète; Mme D... resta plusieurs jours sans avoir conscience de son changement de position et de la disparition de sa grossesse. Peu à peu l'on cessa de trouver de l'albumine dans les urines, et, malgré quelques légères complications, le rétablissement était à peu près complet au bout d'une quinzaine de jours. Mme D... jouit aujourd'hui de la santé la plus florissante.

Les docteurs Noack et Laure, aussi bien que le père de la malade, pensent que le succès n'est dû qu'à la rapidité avec laquelle on a pu terminer l'accouchement; ils estiment que chez une primipare, dont le travail n'est pas commencé, il n'existe dans la science aucun moyen de rendre possible en six heures et demie une manœuvre obstétricale, et ils sont convaincus que Mme D... a été sauvée par le double ballon.

DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ IN EXTREMIS.

Lorsqu'une malade vient de succomber à une affection aiguë ou chronique, on a, soit dans un but religieux, soit surtout pour sauver l'enfant, formulé le précepte de pratiquer l'opération césarienne; plus récemment encore on a conseillé de faire l'accouchement forcé par les voies naturelles. En réfléchissant au mode d'action du double ballon, j'ai eu l'idée d'une autre méthode, j'ai pensé qu'il conviendrait d'intervenir pendant les derniers moments, et qu'on pourrait ainsi espérer de terminer l'accouchement avant la cessation de la

vie, ou tout au moins d'amener assez de dilatation pour rendre faciles les manœuvres de l'accouchement forcé après la mort.

Cette idée s'est présentée à mon esprit au lit de la malade dont je vais succinctement rapporter l'observation.

Mme G... est arrivée presque au terme de sa douzième grossesse, ses accouchements ont toujours été faciles et excessivement prompts. Depuis longtemps elle souffre d'un catarrhe pulmonaire chronique qui s'est considérablement aggravé pendant cette dernière grossesse; depuis deux jours le dénouement se précipite; les dernières ramifications bronchiques sont remplies par un mucus abondant, la respiration est anxieuse, difficile, accélérée, les lèvres sont cyanosées, la peau est recouverte d'une sueur froide, visqueuse, le pouls est petit, misérable, presque imperceptible, le regard est éteint, la connaissance presque abolie, l'agonie commence, la malade vient d'être administrée. On entend parfaitement les battements du cœur de l'enfant; on perçoit des mouvements actifs ; c'est de lui seul que je dois me préoccuper ; je me rappelle la peine que j'avais eue dans une circonstance semblable pour faire l'accouchement forcé après la mort et la déception que j'avais éprouvée en amenant un enfant qui succomba après avoir donné quelques signes de vie ; mon parti est pris; après avoir constaté que le col est déjà largement entr'ouvert, qu'il est mou et très-dilatable, j'introduis le double ballon. Il éveille instatanément des douleurs énergiques, je m'oppose pendant à peu près un quart d'heure à sa sortie, puis je le laisse expulser. Comme j'avais injecté une quantité considérable de liquide dans le ballon mince, je trouve la dilatation complète, je romps la poche des eaux, la tête s'engage et trois douleurs suffisent pour amener une petite fille parfaitement vivante et viable.

Mon but était atteint, mais mes espérances étaient largement dépassées, car, immédiatement après la sortie de l'enfant, il se produisit chez la mère une véritable résurrection,

la respiration devint plus facile, les mucosités furent expulsées, la cyanose disparut, la peau reprit sa température normale. Malheureusement cette amélioration ne se soutint pas et deux jours après la malade succombait à un retour agressif de la maladie.

Le succès complet eût été trop beau, mais le résultat que j'ai obtenu suffit pour justifier la satisfaction que me fait éprouver la conviction d'avoir réalisé une conquête pour la science et d'avoir, dans un ordre d'idées tout nouveau, atteint les dernières limites du possible.

RÉTENTION DE DÉBRIS DE L'ŒUF OU DU PLACENTA.

Souvent, après un avortement ou un acouchement, l'utérus se ferme avant d'avoir complètement expulsé l'œuf ou le placenta, ce n'est qu'au prix des plus grandes difficultés que l'accoucheur parvient à conjurer le danger créé par cette situation. Je pourrais citer un grand nombre d'observations établissant les services rendus dans ces cas par le double ballon, mais elles se ressembleraient toutes ; il me suffira d'observer qu'après une ou deux heures d'application de l'appareil on trouve le col suffisamment dilaté pour permettre l'introduction d'un ou de plusieurs doigts, de pinces, de curettes ou de tout autre instrument.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE CERTAINES AFFECTIONS UTÉRINES.

Il est un grand nombre d'affections de la matrice dont le diagnostic n'est possible qu'à la condition de pouvoir explorer la cavité de l'organe; le double ballon, en amenant la dilatation du col, permet de combler ce *desideratum.*

Première observation. — M[lle] L... est âgée de 22 ans ; il y a un an elle était forte, vigoureuse, et jouissait de la plus

brillante santé ; elle a atteint aujourd'hui les dernières limites de la cachexie chloro-anémique causée par des pertes qui chaque jour augmentent d'intensité et vont en se rapprochant davantage; une terminaison funeste est imminente. Il n'y a jamais eu d'écoulement sanguin par aucun autre organe; les hémorrhagies ne peuvent reconnaître pour cause qu'une affection utérine. On constate par le toucher que l'utérus est peu développé, qu'il n'est le siège d'aucune dégénérescence ; je suppose l'existence d'un polype.

Mais pour vérifier l'exactitude de ce diagnostic hypothétique il faut absolument pénétrer dans l'utérus.

La situation est trop grave pour que j'aie à me préoccuper de l'hymen, je le dilate et j'introduis le double ballon qui provoque aussitôt des douleurs tout à fait analogues à celles qui ont leur siège dans un utérus gravide. Au bout de deux heures, je le retire, je trouve le col dilaté et je constate la présence d'un polype de 3 centimètres de longueur et de la grosseur du pouce ; le doigt peut pénétrer entre lui et le col, je m'assure qu'il est inséré au fond de l'organe.

La ligature était difficile ; dans l'état de la malade, j'en redoutais les conséquences, j'essayai de le détruire par le feu ; j'en détachai une portion assez considérable à l'aide du thermo-cautère. Cette opération eut pour résultat de s'opposer pour quelque temps aux hémorrhagies, mais le polype n'était pas détruit, il prit bientôt un accroissement considérable ; heureusement ce développement se faisait en dehors de l'utérus et il avait pour résultat d'attirer en bas le fond de l'organe, de rapprocher le pédicule de l'ouverture du col et de faciliter ainsi la ligature que je tentai six semaines après la première opération, alors que les hémorrhagies commençaient à se produire et que la tumeur avait atteint le volume d'une orange mandarine.

Avec l'intelligent concours de mon excellent confrère et ami le docteur Bourland, je parvins à passer une chaîne d'écraseur et j'opérai la section au ras du pédicule ; il n'y eut

point d'hémorrhagie, rien ne vint entraver la guérison et aujourd'hui Mlle L... a repris tous les attributs de sa belle santé primitive.

Seconde observation. — Peu de temps après cette opération, le docteur Bourland me fit appeler en consultation auprès d'une de ses malades chez laquelle il désirait employer le même moyen de diagnostic.

Mme C..., âgée de 35 ans, a eu plusieurs enfants, ses couches ont été exemptes de complication. Depuis près d'une année, elle a des pertes abondantes qui vont toujours en se rapprochant, le ventre augmente de volume, l'utérus est développé comme au quatrième mois de la grossesse; l'idée de tumeur maligne étant écartée, il importe de savoir s'il s'agit d'une tumeur pédiculée flottante dans l'utérus, ou d'une tumeur interstitielle. Nous appliquons le double ballon; il provoque des douleurs excessivement vives, et au bout de deux heures le col est assez dilaté pour permettre l'introduction du doigt. Nous trouvons la cavité utérine parfaitement vide, nous constatons le développement énorme de l'organe surtout dans sa moité inférieure ; nous posons le diagnostic d'un myome utérin, nous considérons la maladie comme audessus des ressources de l'art, et nous décidons qu'on se bornera à combattre les hémorrhagies et à faire la médecine des symptômes.

Nous ne connaissions que vaguement les résultats obtenus par les injections d'ergotine et nous venions de faire, sans le savoir, de la méthode d'Hildebrandt. En effet, les douleurs que le double ballon avait provoquées se continuèrent pendant plusieurs jours, elles déterminèrent des symptômes de métrite aiguë que le docteur Bourland dut combattre avec énergie.

Cependant, au bout d'une quinzaine de jours, le calme revient, et à mesure que les accidents inflammatoires disparaissent, notre honorable confrère constate en même temps une

diminution considérable du volume de l'utérus. Cette diminution continue de faire des progrès et au bout d'un mois l'organe avait repris son volume normal; depuis près de trois ans la santé de Mme C... est excellente et aucune hémorrhagie ne s'est produite en dehors des règles qui reviennent avec la plus grande régularité.

Tous les auteurs qui se sont occupés du traitement des myomes par les injections d'ergotine sont unanimes à reconnaître que ce médicament n'exerce aucune action spécifique sur les tumeurs, qu'il n'agit qu'en déterminant la contraction des vaisseaux nutritifs de la tumeur et la constriction des fibres musculaires lisses qui entrent dans la constitution de l'utérus et du myome dont il amène ainsi l'atrophie.

Or, si le rôle de l'ergotine se réduit à déterminer des contractions utérines, il est évident que le double ballon a agi par le même mécanisme ; il resterait donc à examiner lequel des deux agents amène ces contractions de la manière la plus sûre et la plus inoffensive. Le résultat de cet examen ne saurait être douteux, surtout avec l'emploi du nouvel appareil qui est infiniment plus facile à manier que le double ballon, dont l'introduction est moins douloureuse, et qui permet de doser et de faire varier à volonté la quantité du liquide compresseur intra-vaginal. Je n'ai pas encore de faits obtenus avec l'élytro-ptérygoïde ; mais ceux que je viens de signaler et d'autres déjà nombreux, que j'ai dus à l'emploi du double ballon, me permettent d'espérer les meilleurs résultats.

Dans deux cas, j'ai amené une rétrocession considérable de fibromes utérins volumineux, et les malades qui étaient arrivées à un état de cachexie très-avancée se sont reconstituées en même temps que les hémorrhagies diminuaient de fréquence et devenaient beaucoup moins abondantes.

J'ai, dans des cas déjà nombreux, arrêté par ce moyen des métrorrhagies que je ne pouvais rattacher à aucune lésion organique appréciable ; non-seulement l'écoulement sanguin

a été suspendu, mais les malades ont vu disparaître la tendance à de nouvelles hémorrhagies, les contractions déterminées par l'appareil me paraissent avoir eu pour résultat de faire cesser des phénomènes congestifs, peut-être aussi ont-elles agi en amenant la résorption de néoplasmes en voie de formation et par une action analogue à celle que déterminent certaines actions mécaniques exercées sur la face interne de l'utérus, par la curette de Récamier, par exemple. Cette action me paraît parfaitement analogue à celle que produit l'introduction de l'éponge préparée dans le col, préconisée par Simpson, d'Édimbourg ; avant lui, par Mackintosch ; en France, par Maurice Richard, et, plus récemment, par M. Huchard qui, dans un remarquable mémoire, cite un certain nombre d'observations très-intéressantes.

Je pense que l'action du moyen que je propose aujourd'hui est beaucoup plus puissante que l'éponge, l'appareil est d'une application beaucoup plus facile, la production des contractions est beaucoup plus instantanée. Aussi je serais disposé à adopter pour l'emploi de la vessie ce que M. Huchard disait de l'éponge : 1° elle aide au diagnostic ; 2° elle aide au traitement ; 3° elle constitue à elle seule tout le traitement. Il me sera permis d'espérer qu'un moyen aussi simple, d'un emploi aussi facile sera expérimenté sur une grande échelle, et que bientôt l'expérience de mes confrères pourra se joindre à la mienne et confirmer le bien-fondé d'observations encore trop peu nombreuses et trop imparfaitement étudiées pour fonder une méthode.

HÉMORRHAGIES POST PARTUM.

Il est facile de comprendre que si on remplit tout l'espace compris entre le fond de l'utérus et la vulve par un corps qui distende légèrement ces cavités, qui s'y moule exactement, qui pénètre dans les plus légères anfractuosités, tout écoulement sanguin est absolument impossible ; le double ballon

ou la vessie arrêtent immédiatement l'hémorrhagie par une action mécanique en obturant l'ouverture des sinus utérins ; mais de plus il y a une action dynamique, on a reconstitué le gravidisme. Il se produit des contractions énergiques, l'eau de l'injection est exprimée avec force ; si on la laisse écouler en tenant l'extrémité du tube relevée pour qu'elle ne puisse obéir à la pesanteur, on constate un jet vigoureux. Lorsque ce jet commence à diminuer, on serre un moment le tube pour laisser à l'utérus le temps de se contracter à nouveau ; le jet a repris de la force, et après avoir renouvelé cette manœuvre jusqu'à ce que l'écoulement soit complet, on retire le ballon complètement vide, on est absolument certain que la cavité utérine est parfaitement effacée ; on sent le globe utérin qui a acquis une dureté exceptionnelle et qui a généralement perdu toute tendance à se relâcher.

Dans tous les cas où j'ai eu à intervenir, l'hémorrhagie a été instantanément arrêtée avec autant de sûreté que si j'avais suspendu l'écoulement du liquide d'un tonneau en tournant la clef d'un robinet. Aussi, lorsque je suis muni du double ballon et désormais de la vessie, je suis complètement rassuré contre la plus redoutable des complications de l'accouchement.

MANUEL OPÉRATOIRE.

La vessie, préalablement ramollie et lubrifiée par du mucilage de graines de lin, est enfermée en partie dans le spéculum, l'excédant qui n'a pu trouver place dans sa cavité ressort entre ses ailes ; le tout est introduit dans le vagin, et on procède à l'injection au moyen du tube de caoutchouc adapté à un tube métallique sur lequel on a attaché le col de la vessie et qui traverse l'ouverture ménagée à l'extrémité manuelle.

Dans les cas urgents, dans les hémorrhagies graves, par exemple, on peut se contenter d'une insufflation, mais le plus souvent on devra avoir recours au liquide qui donne à la

vessie plus de fluidité, qui permet plus facilement la production de prolongements digitaux ; cette injection peut être poussée avec une seringue quelconque, un irrigateur ou un appareil injecteur en caoutchouc, etc. Mais mes expériences m'ont démontré qu'il valait mieux avoir recours au siphon dont on peut varier la puissance en l'élevant ou en l'abaissant à volonté. Le siphon a d'ailleurs l'avantage de remplacer le liquide qui sort de la vessie par exosmose, il permet aussi l'introduction de quantités nouvelles qui peut-être deviendraient nécessaires au fur et à mesure de l'introduction de la vessie dans l'utérus, après que le col a été franchi. La diminution du liquide dans la carafe témoigne, au dehors, de la réalité de cette introduction ; des expériences ultérieures et la clinique me permettront plus tard de déterminer la hauteur du siphon.

PROGRAMME D'EXPÉRIENCES.

Cette détermination de la hauteur à donner à la colonne liquide qui va exercer la pression intra-vaginale et intra-utérine permet de poser et de résoudre des questions de dynamique obstétricale de la plus haute importance. Je puis d'ores et déjà formuler le programme de quelques-uns de ces problèmes et des expériences qui peuvent en assurer la solution.

Supposons une malade arrivée presque au terme de sa grossesse : le travail n'est pas encore commencé, le col est fermé ; on se décide, dans un but expérimental, ou pour toute autre raison, à provoquer l'accouchement, l'appareil est appliqué, le réservoir contenant le liquide est placé, je suppose, à un mètre au-dessus du bassin de la malade, le siphon est amorcé, bientôt la cavité vaginale est remplie et la quantité de liquide écoulé peut déjà nous fournir d'utiles notions sur sa capacité, sur ses dimensions.

Arrivé à ce point, si nous n'avions visé qu'un tamponnement, nous aurions déjà obtenu un progrès considérable,

nous aurions réalisé ce *rara avis* en appliquant extemporanément, et sans habileté aucune, un tampon absolument irréprochable, mathématiquement moulé sur la cavité qu'il doit remplir, incapable de s'imbiber et opposant au sang une barrière infranchissable ; mais nous avons d'autres prétentions, poursuivons.

Nous avons placé notre réservoir à un mètre au-dessus de la malade, d'après la loi de l'équilibre des liquides dans les vases communicants et d'après le paradoxe hydrostatique, le fond des vases supportant une pression égale au diamètre de ce fond multiplié par la hauteur de la colonne, nous savons que chaque centimètre carré de la surface vaginale supporte une pression de cent centimètres, c'est-à-dire de 100 grammes, et que lorsque le col commence à s'entr'ouvrir, la vessie est pressée contre cette ouverture par une force représentée par la surface du vide multipliée par la hauteur du liquide ; mais nous devons surtout savoir si cette pression est en rapport avec la résistance physiologique des parois de la cavité ; il est facile d'acquérir cette notion et de préciser ainsi la hauteur à donner à la colonne.

La présence d'un corps étranger exerçant une certaine distension de la cavité vaginale a pour premier résultat de déterminer des contractions ; les contractions se produisent dès que la cavité vaginale est à peu près remplie ; pendant leur durée non-seulement l'arrivée du liquide est complètement suspendue, mais la colonne doit être refoulée et le liquide remonte dans le réservoir dont on doit voir relever le niveau.

C'est ce refoulement qui va nous permettre d'apprécier la tension que nous faisons subir aux parois vaginales et d'en fixer rationnellement l'intensité. Tant que nous verrons remonter la colonne liquide, nous serons sûrs que la pression est inférieure à la force de contractilité des parois, nous pouvons élever notre réservoir. Lorsque, au contraire, ce soulèvement cessera de se produire et même lorsqu'il commencera seulement à diminuer, nous serons avertis que notre pression est trop considérable et que le réservoir doit être un peu abaissé. Après avoir répété ces expériences sur un certain

nombre de malades, il nous sera facile d'établir une moyenne et de fixer, en nous rapprochant autant que possible des limites physiologiques, la hauteur à donner à notre colonne liquide.

Ces observations sur les oscillations du liquide dans le siphon n'ont eu pour but que de déterminer *à priori* et sans nouveaux tâtonnements la hauteur à laquelle doit être fixé le réservoir ; dans la pratique courante, aussitôt que la cavité vaginale sera remplie, on fermera le robinet d'arrivée, et la dilatation du col se produira de deux manières, d'abord par la distension permanente subie par les parois, et ensuite par les contractions de la cavité qui, n'ayant plus à refouler la colonne liquide, produiront tout leur effet utile contre le col dont la résistance ne tardera pas à être vaincue.

Bientôt la nature des douleurs pourra faire soupçonner que le col est franchi et qu'une partie de la vessie a pénétré dans la cavité utérine ; la distension est devenue moins considérable, le col dilaté est moins douloureux, la malade est moins agacée et se livre plus franchement aux efforts de contraction; il suffit alors d'ouvrir le robinet d'arrivée pour voir abaisser le niveau du réservoir et apprécier approximativement le volume de l'ampoule formée dans la cavité utérine. A partir de ce moment, la dilatation fait de rapides progrès ; la portion de vessie étranglée par le col le dilate circulairement, tandis que les deux renflements, par leur tendance à se rapprocher et à redonner à la vessie sa forme sphérique, en provoquent l'aplatissement et en diminuent rapidement l'épaisseur.

Cette notion de la pénétration de la vessie dans le col est ainsi acquise d'une manière incontestable, mais on ne peut l'obtenir qu'au lit de la malade, et comme beaucoup de confrères continuent de douter de cette pénétration, j'ai voulu la faire toucher du doigt et de l'œil même avant l'expérience clinique.

C'est ainsi que j'ai eu l'idée d'une nouvelle expérience d'une extrême simplicité, et qu'on peut extemporanément répéter : Il suffit pour cela de prendre un coulant de

serviette, on y enferme la vessie préalablement ramollie et lubrifiée; on ferme une des ouvertures avec la main droite en laissant passer au travers des doigts le tube insufflateur; on enveloppe l'autre ouverture avec le bord cubital de la main gauche, qui constitue ainsi une cavité qu'on obture presque complètement en ne laissant qu'une très-petite ouverture constituée au bord radial par le pouce et l'indicateur. En pratiquant alors l'insufflation, on voit la vessie franchir cette ouverture, écarter les doigts qui cherchent à la retenir, et on sent qu'il est tout aussi impossible de s'opposer à son issue qu'il l'est d'empêcher l'introduction d'un doigt coiffé d'une pelure de pêche, qu'il l'est de retenir une anguille qui s'échappe d'autant plus qu'on la serre davantage.

Lorsque la vessie a commencé à pénétrer dans l'utérus, un autre ordre d'expériences se présente, le liquide qu'elle contient n'est pas seulement soumis aux contractions de la cavité vaginale, il subit aussi celles de l'utérus et il deviendra facile de mesurer la somme de ces efforts réunis; on pourra, en pratiquant l'anesthésie, faire la part qui revient aux parois abdominales, et trouver ainsi la solution des problèmes les plus intéressants; mais on ne devra pas oublier que la dilatation marche alors rapidement, l'intérêt de la malade doit passer avant les curiosités de la science, et il ne conviendrait pas de la laisser trop longtemps s'épuiser en efforts désormais inutiles s'exerçant sur un liquide incompressible renfermé dans une cavité sans issue. A ce moment, l'appareil doit être enlevé et l'accouchement abandonné à lui-même pour suivre sa marche physiologique.

Telles sont les expériences que je me propose de faire et que je serais heureux de voir répéter par mes confrères.

Je termine en citant cinq observations d'application du ballon unique qui confirment pleinement les prévisions théoriques et qui démontrent péremptoirement la supériorité de cet appareil sur le double ballon.

RÉSULTATS OBTENUS PAR L'EMPLOI DU BALLON UNIQUE.

Ire OBSERVATION. — *Ballon unique en caoutchouc.*

Le ballon unique n'a encore été employé que cinq fois. Dans le premier cas, il s'agissait d'un accouchement prématuré artificiel pratiqué chez une malade qui, dans un accouchement antérieur, avait dû subir la céphalotripsie. L'accouchement fut pratiqué au huitième mois de la grossesse, le ballon était en caoutchouc à parois très-minces ; il m'a paru n'avoir déterminé le travail qu'en distendant les culs-de-sac et en produisant des douleurs énergiques. Néanmoins, la dilatation avait, au bout de quatre heures, atteint le diamètre d'une pièce de deux francs, et, à partir de ce moment, l'accouchement put être abandonné à lui-même ; il avait été commencé le matin, le soir la dilatation était complète, les douleurs expulsives durèrent une partie de la nuit ; malgré leur énergie, l'engagement ne put se compléter, une application de forceps devint nécessaire, et l'accouchement ne fut terminé que par des tractions excessivement énergiques. L'enfant vint au monde sans mutilation ; mais après avoir donné quelques légers signes de vie, la respiration ne put s'établir, et il succombait en nous démontrant que notre intervention avait été trop tardive, et que nous aurions dû agir à sept mois ou sept mois et demi.

IIe OBSERVATION. — *Emploi de la vessie.*

Dans la seconde observation, nous étions en présence d'un cas d'éclampsie des plus graves ; la malade primipare, arrivée au septième mois de sa grossesse, avait eu des crises nombreuses, elle était dans le coma le plus profond. L'indication était formelle, la vessie fut introduite dans le vagin et soutenue par un bandage en T spécial sur lequel je fondais les plus grandes espérances, mais qui ne répondit que très-imparfaitement à mon attente, son action dut être complétée

par celle de la main, cependant les effets furent excessivement prompts : au bout de trois heures, la dilatation pouvait permettre l'introduction de la main, la version fut faite avec la plus grande facilité jusques et non compris l'extraction de la tête; le col utérin s'était refermé sur le cou de l'enfant, qui succomba pendant cette dernière période de l'accouchement.

Quant à la mère, elle eut encore quelques crises, le coma persista pendant plusieurs jours, et grâce à une médication énergique dirigée par son médecin, M. le docteur Audibert, et à l'emploi des injections de pilocarpine, elle est, au bout de quinze jours, complètement rétablie.

Dans l'état inconscient de la malade, je n'ai pu apprécier l'intensité de la douleur produite par l'application de la vessie ; mais cette application me paraît s'être bornée à la production d'actes physiologiques, elle n'a déterminé que des contractions, et pendant toute sa durée il n'y a point eu de nouvelle crise.

Je crois, en terminant cette observation, pouvoir ici poser de nouveau cette question : Existe-t-il, dans l'état actuel de la science, un procédé, une méthode qui permettent d'obtenir en trois heures, chez une primipare arrivée au septième mois de sa grossesse, une dilatation suffisante pour pratiquer sans difficulté la version ?

IIIe OBSERVATION. — *Emploi de l'élytro-ptérygoïde complet.*

Dans cette observation j'ai pu contater deux faits de la plus haute importance : en premier lieu le spéculum élytro-ptérygoïde s'est bien comporté comme dans mon ballon à expérience, comme dans mes expériences cadavériques, la vessie a été parfaitement retenue, elle n'a eu aucune tendance ni à sortir, ni à repousser l'appareil ; en second lieu, conformément à mes prévisions théoriques et contrairement à ce qui se passait avec le double ballon, la douleur est très-modérée, et il ne pouvait en être autrement ; en effet, avec le double ballon,

le ballon inférieur a une forme déterminée qui n'est pas celle de la cavité vaginale, la distension est donc inégale, elle porte surtout sur l'anneau vulvaire qui est le point le plus sensible et le plus douloureux; la vessie, au contraire, amène une distension également répartie sur tous les points, excepté sur l'anneau vulvaire qui est mis à l'abri de toute pression par les ailes de l'élytro-ptérygoïde.

Dans ce cas comme toujours l'effet a été excessivement prompt. Il s'agissait d'une malade qui avait dépassé de plus de quinze jours le terme d'une septième grossesse. Sans avoir été difficiles, les accouchements antérieurs avaient été longs et on pouvait craindre qu'un séjour trop prolongé de l'enfant amenât un développement trop considérable et une ossification trop avancée de la tête.

L'enfant étàit placé en position transversale, la tête était à gauche un peu au-dessus de la ligne de l'ombilic, les fesses étaient dans la fosse iliaque droite ; quoique le fœtus fût très-mobile dans une quantité assez considérable de liquide amniotique, la version par manœuvre externe était absolument impossible : lorsqu'on avait réussi à abaisser un peu la tête, elle remontait aussitôt comme si elle obéissait à l'action d'un ressort ; au terme de la grossesse il y avait eu un commencement de travail qui avait amené un peu de dilatation du col, cette dilatation s'était maintenue ; la malade et son entourage avaient des inquiétudes que je partageais moi-même complètement.

Je me décidai donc à hâter l'accouchement. L'appareil élytro-ptérygoïde muni de la vessie ramollie et lubrifiée est introduit avec la plus grande facilité dans le vagin, l'injection est poussée avee un irrigateur Aiguisier, elle pénètre sans effort; arrivée aux deux tiers de sa course, la crémaillère de l'irrigateur semble s'arrêter, la cavité vaginale est remplie, mais bientôt la tige se remet à descendre, l'ampoule a pénétré dans la cavité utérine.

La malade éprouve une sensation de gêne très-supportable, et immédiatement il survient des contractions énergiques

tout à fait semblables aux douleurs normales. Quatre douleurs se produisent ainsi en un quart d'heure. A ce moment je vois le lit de la malade un peu mouillé, je veux rechercher la cause de cette fuite et j'enlève l'appareil; je trouve alors le col ramolli et largement dilaté, son orifice présente une ouverture égale à une pièce de cinq francs; les douleurs continuent avec la même énergie sans qu'il soit besoin de réintroduire l'appareil, et deux heures après je pratiquai la version, qui se fit avec la plus grande facilité jusqu'à l'extraction de la tête qui, volumineuse et fortement ossifiée, ne fut extraite qu'avec des efforts considérables qui amenèrent la mort de l'enfant.

La délivrance fut pratiquée par la méthode de Credé et l'examen du placenta me fournit l'explication de la difficulté que j'avais éprouvée à faire la version par manœuvre externe: l'enfant était immobilisé par la brièveté du cordon qui n'avait que 28 centimètres de longueur. *L'appareil était resté en place pendant un quart d'heure.*

IVe OBSERVATION. — *Détermination de la hauteur du siphon.*

Ce travail était destiné à être présenté au congrès de la Rochelle; c'est pourquoi, pressé par le temps, je m'étais borné à formuler un programme d'expériences que je me proposais de réaliser plus tard avec le concours de mes confrères. Une occasion m'a déjà été offerte par notre honorable et bienveillant confrère le docteur Marduel, qui, chargé du service de la clinique à l'hôpital de la Charité, m'a mis dans le cas de recueillir dans ce service une observation des plus intéressantes.

Mlle X... est âgée de 16 ans, elle est chétive, malingre, sa taille est au-dessous de la moyenne, son bassin est rétréci dans toutes ses dimensions; il n'y a que 18 à 19 centimètres

entre les deux épines iliaques antérieures et supérieures; le diamètre sacro-pubien ne mesure que 9 centimètres, la malade arrivera au terme de sa grossesse dans dix ou quinze jours; l'orifice externe du col est entr'ouvert; l'orifice interne est complètement fermé. C'est dans ces conditions que M. Marduel se décide à pratiquer l'accouchement prématuré artificiel au moyen de mon appareil.

Le 22 août 1882, à dix heures et demie du matin, l'appareil est appliqué, un vase plein d'eau phéniquée est placé à un mètre au-dessus du bassin de la malade, un siphon est amorcé et mis en communication avec le tube émergeant en dehors de la vulve. Trois décilitres suffisent pour remplir la cavité vaginale qui est petite et dont une partie est déjà occupée par le spéculum; cette réplétion est accusée par la suspension de l'écoulement. La communication du siphon est alors interrompue par la fermeture du robinet; au bout d'un quart d'heure nous rétablissons cette communication non plus avec le bocal, mais avec un tube placé devant une échelle graduée par millimètres qui, par conséquent, nous permet d'apprécier des quantités beaucoup plus minimes. Le liquide descend avec la plus grande rapidité jusqu'à ce que la pression soit abaissée à 60 centim. au-dessus du niveau du bassin, on introduit dans le tube une nouvelle quantité d'eau qui pénètre avec la même facilité en nous donnant la certitude que le col est franchi et que la communication est établie entre les deux cavités vaginale et utérine.

Jusqu'ici nous n'avons éveillé que de très-faibles contractions; nous sommes néanmoins étonnés qu'elles ne se traduisent pas par un certain refoulement de la colonne liquide; nous allons avoir l'explication de ce phénomène:

Craignant que le liquide introduit dans l'utérus exerce une compression dangereuse pour le fœtus, constatant d'ailleurs une certaine diminution des bruits du cœur, nous cherchons à vider l'appareil en ouvrant le tube qui communique avec la vessie, mais aucun écoulement ne se produit; la ves-

sie s'était repliée sur l'orifice interne de ce tube et formait une soupape qui permettait l'introduction du liquide et s'opposait à sa sortie. En tirant sur le spéculum et sur la vessie nous l'extrayons sans la vider ; l'application avait duré *vingt-cinq minutes*. Nous constatons alors que le col est complètement effacé, il présente une dilatation d'environ trois centimètres, il est mou et dilatable, la poche des eaux commence à se former ; dans un cas d'urgence une version serait déjà praticable. Nous croyons reconnaître à travers les membranes la présence des doigts qui nous fait redouter une procidence de la main.

Pour donner un peu de repos à la malade et vaquer nous-mêmes à quelques occupations, nous nous ajournons à une heure.

Pendant notre absence il n'y a eu que quelques douleurs faibles et éloignées ; l'appareil est réappliqué après y avoir fait une modification qui s'opposera à la formation du repli de la vessie. Trois décilitres et demi sont introduits, puis la communication est établie avec le tube indicateur. Comme dans la précédente application, la colonne descend rapidement à 60 centim.; mais quelques légères contractions se produisent pendant lesquelles elle remonte de 10 centimètres ; nous constatons ainsi que chez cette malade la tonicité utérine et vaginale fait équilibre à une colonne de 60 centim. et que la contractilité soulève une colonne de 70 centim.

Après avoir observé quelques-unes de ces oscillations, nous fermons la communication et nous laissons l'appareil en place pendant près d'une heure, durant laquelle les contractions continuent sans augmenter d'intensité.

Nous enlevons alors l'appareil et nous trouvons le col avec une ouverture égale à une pièce de cinq francs, il est très-mou, les contractions les plus légères font saillir une poche des eaux volumineuse qui rend la dilatation presque com-

plète. Nous pensons que l'accouchement peut être abandonné à lui-même ; en effet, le soir, après quelques douleurs presque insignifiantes, le col était complètement dilaté.

Cependant, malgré cette dilatation complète, la malade reste encore trente-six heures sans que les douleurs augmentent d'intensité. M. Marduel se décide alors à intervenir ; la poche des eaux est rompue, il s'écoule une quantité assez considérable de liquide amniotique après l'issue duquel la tête reste toujours au-dessus du détroit supérieur. Comme tout fait supposer qu'on n'est pas en droit de compter sur un réveil de contractions énergiques, on procède de suite à une application de forceps. Cette application est très-laborieuse, la tête ne cède qu'à des efforts énergiques et longtemps continués de traction mécanique, après lesquels l'enfant arrive en état de mort apparente. Cependant le cordon saigne, il y a encore quelques légers battements du cœur, et avec les soins intelligents et dévoués du docteur Poullet, après plus de demi-heure d'insufflation de bouche à bouche il put être ramené à la vie, mais malheureusement il succombait le lendemain. La tête était dure, fortement ossifiée, les sutures et les fontanelles étaient presque complètement oblitérées, on pouvait regretter que l'entrée tardive de la malade à l'hôpital n'ait pas permis une intervention plus prématurée.

Quant à la mère, après cette laborieuse application de forceps l'inertie utérine continuait, on dut pratiquer la délivrance artificielle. Aussi ses suites de couches ne furent pas tout à fait simples, elle eut des accidents puerpéraux assez graves qui se sont cependant rapidement améliorés, et aujourd'hui, dix jours après l'accouchement, tout danger a complètement disparu.

Cette observation est des plus intéressantes et il en découle de précieux enseignements ; je n'ai jamais vu le double ballon ou le ballon unique ne déterminer que d'aussi faibles contractions, la tonicité et la contractilité de cet utérus sont de

beaucoup inférieures à celles qu'ont constatées MM. Poullet et Polaillon dans leurs expériences ; mais le fait existe, il peut se reproduire et il est bon d'en tenir compte. Il est évident que si, au début de l'opération, le col n'avait pas été complètement fermé, nous aurions, avec une chute d'un mètre, risqué d'introduire dans l'utérus une quantité de liquide trop considérable et d'exercer sur le fœtus une compression dangereuse.

Nous pouvons donc déjà établir en principe que, pour éviter ce danger, le liquide, dans aucun cas, ne doit être introduit sous une pression supérieure à 70 centim., et cette pression sera parfaitement suffisante même dans les cas où l'on rencontrera des utérus se contractant avec une très-grande énergie et pour lesquels il suffira d'éveiller ces contractions en remplissant la cavité vaginale. En effet, nous ne devons pas oublier que les effets que nous poursuivons ne doivent pas être obtenus par la pression du liquide extérieur ; ils doivent être le résultat d'actes physiologiques, de contractions utérines et vaginales s'exerçant sur un liquide renfermé dans des cavités closes et exerçant sur lui une compression qui tend à dilater ces cavités et surtout à les convertir en une cavité unique en effaçant, en faisant disparaître le col qui les sépare.

Cette force de projection d'un liquide lancé par un siphon placé à 70 centim. de hauteur ne diffère pas considérablement de celle produite par l'irrigateur Aiguisier que j'avais empiriquement adopté pour injecter mon double ballon, avec lequel un excédant de force était moins à redouter, car la pénétration de l'ampoule de caoutchouc se faisait, je le répète, avec beaucoup moins de facilité que celle de la vessie.

Je termine en remerciant notre honorable confrère le docteur Marduel de sa bienveillance et en me félicitant de la bonne fortune qui, en me mettant en présence d'un cas tout à fait exceptionnel, m'a permis de reconnaître un danger que

je ne soupçonnais pas, de mieux préciser la part qui, dans la méthode, doit être faite à l'action mécanique et à l'acte physiologique, et de déterminer, dès ma première expérience, la hauteur à donner à la colonne liquide, de manière à obtenir une pression parfaitement suffisante dans les cas de contractions énergiques, et complètement inoffensive lorsque cette contraction sera réduite à un minimum voisin de l'inertie.

V[e] OBSERVATION. — *Ocytocie.*

Madame G... est arrivée presqu'au terme de sa sixième grossesse, tous ses accouchements ont été faciles, à l'exception du premier qui avait nécessité une application de forceps. Depuis quelque temps Madame G... souffre beaucoup, son ventre ne lui paraît pas avoir la même forme que dans ses grossesses précédentes; elle me prie de l'examiner et je constate, en effet, que l'abdomen a un développement transversal considérable; ce développement coïncide avec une position également transversale du fœtus dont la tête est à gauche de la malade, les pieds sont à droite, le plan postérieur du tronc est en bas, il y a une assez grande quantité de liquide amniotique dans lequel il est très-facile de faire évoluer le fœtus; je fais avec la plus grande facilité la version par manœuvre externe, la tête amenée à l'entrée du détroit supérieur présente l'occiput à gauche, la nouvelle présentation est maintenue par l'application de la ceinture du docteur Pinard.

Le toucher pratiqué avant et après la manœuvre avait déterminé quelques douleurs, le col qui était déjà largement entr'ouvert se dilata rapidement, et tout faisait prévoir une terminaison prochaine, mais les douleurs étaient rares et faibles, elles ne s'éveillaient un peu plus fortes que pendant quelques heures après chaque examen. Cet état se prolongea depuis le mardi 28 août, jour de la version, jusqu'au lundi 4 septembre; depuis six jours le col était mou, présentant une

ouverture égale à une pièce de cinq francs, un accouchement rapide était imminent et cependant tout restait dans l'état, la malade et son entourage étaient inquiets, et préoccupés de l'issue de cet accouchement se présentant dans des conditions si anormales, tous désiraient une intervention active.

Le lundi à midi j'appliquai l'appareil, une carafe fut placée à 70 centim. au-dessus du bassin et le siphon mis en communication avec la vessie; dès que la cavité vaginale pût être considérée comme remplie, deux douleurs excessivement énergiques se produisirent, cependant on ne constate aucun reflux du liquide dans la carafe; il est évident que les contractions de la cavité vaginale trouvent plus de facilité à le pousser dans l'utérus qu'à le faire remonter par le tube du siphon ; je suis complètement confirmé dans cette pensée que les effets obtenus sont dus seulement à la contraction utérine et vaginale et qu'ils se produisent en dehors de toute pression extérieure autre que celle qui a amené la réplétion du vagin.

Comptant sur la continuation des douleurs et craignant que le segment de vessie qui s'introduisait dans l'utérus ne déplaçât la tête, j'enlevai l'appareil: ces deux douleurs avaient suffi pour compléter la dilatation, elles continuaient avec le même caractère en se reproduisant toutes les cinq minutes. Une heure après je rompais la poche des eaux, les douleurs persistaient, mais la tête restant au détroit supérieur et ne venant pas la remplacer, le col se refermait sur elle. Cependant, grâce à ces douleurs incessantes, la tête s'engageait peu à peu, mais en se défléchissant ; dans l'excavation j'avais une présentation de la face en mento-iliaque droite ; je fus assez heureux pour la transformer en soutenant le front pendant les contractions qui devenaient de plus en plus énergiques ; je pus bientôt, en saisissant l'occiput, l'abaisser et déterminer la flexion. A huit heures du soir, après cette transformation, deux douleurs suffisaient pour terminer brusquement l'accouchement, alors que je venais d'annoncer une échéance

encore assez éloignée. Cette manœuvre avait été facilitée par le peu de volume de la tête évoluant dans un bassin bien conformé. Il m'est difficile dans ces conditions de m'expliquer la déflexion de la tête, à moins qu'elle n'ait été amenée dans cette position pendant les manœuvres de la version.

L'appareil est resté en place pendant dix minutes seulement, et j'ai pu, une fois de plus, constater qu'il ne déterminait que de vraies douleurs sans aucune sensation pénible étrangère à la contraction.

Le lendemain, 25 septembre, la malade est dans d'excellentes conditions, elle a passé une très-bonne nuit et tout fait espérer une issue favorable et exempte de complications.

VI[e] OBSERVATION. — *Retention du placenta.*

M[me] L... est accouchée seule d'un fœtus de 5 mois, le cordon a été rompu au ras de l'insertion, le col s'est refermé et au bout de trois jours rien n'annonce une prochaine expulsion. L'appareil est introduit, il détermine immédiatement des douleurs énergiques et précipitées ; au bout d'un quart d'heure il est enlevé, le col est notablement dilaté, le placenta est engagé, et après un nouveau quart d'heure les douleurs qui n'ont pas discontinué en amènent l'expulsion.

DES

RUPTURES UTÉRINES

PENDANT LA GROSSESSE

ET DE LEURS RAPPORTS AVEC L'AVORTEMENT CRIMINEL

PAR LE D[r] HENRY COUTAGNE

Conduit par un fait de ma pratique médico-légale, rapporté plus loin en détail, à étudier de près la question des ruptures de l'utérus gravide avant l'accouchement à terme, j'ai pu constater que nous ne possédions sur ce point de pathologie obstétricale que des notions très-incomplètes. Il s'agit là d'un accident d'une rareté telle qu'un grand nombre d'accoucheurs ne paraissent pas l'avoir observé dans le cours d'une pratique importante : les observations qui en ont été consignées dans la science sont pourtant en nombre respectable, mais leur valeur est des plus inégales, et en général assez mince. Les détails anatomo-pathologiques relatés par leurs auteurs, presque toujours insuffisants, ne font dans aucun fait à notre connaissance mention de l'examen microscopique de l'organe intéressé, et les renseignements cliniques laissent encore plus à désirer ; aussi les écrivains qui leur consacrent quelques lignes dans les ouvrages didactiques d'obstétrique les englobent-ils dans l'histoire beaucoup plus avancée des ruptures de l'utérus à terme. Il est pourtant évident que l'accident dont nous traitons mérite une étude plus spéciale, surtout au point de vue diagnostique et pathogénique, et si l'analyse des conditions anatomiques et physiologiques permet d'assimiler les ruptures utérines des

derniers mois de la grossesse à celles qui se produisent pendant l'accouchement à terme, il ne saurait en être ainsi des lésions de même ordre qu'on observe beaucoup plus rarement sur l'utérus fécondé depuis peu de temps, dont le développement n'offre aucune particularité favorable *à priori* à l'éclosion spontanée de cet accident.

L'étude de toutes les solutions de continuité que peut présenter un utérus gravide risquant de nous entraîner trop loin, nous circonscrirons notre sujet aux *ruptures* ou *déchirures* proprement dites. Nous décrirons sous ce nom des lésions d'une certaine étendue, donnant l'idée d'une sorte d'éclatement du muscle utérin et dont le lieu d'élection est situé dans le fond du corps de l'organe. Nous en séparons, par une division un peu artificielle, ainsi que le démontrent certains cas intermédiaires, les *perforations* sur lesquelles Tardieu a si justement insisté comme lésions dues à des manœuvres abortives directes et dont les caractères éveillent immédiatement l'idée d'une effraction traumatique par un instrument plus ou moins étroit. Nous laisserons également de côté les ruptures survenues par extension d'une plaie des parois abdominales; cet accident chirurgical a frappé vivement l'esprit des observateurs qui en ont rapporté plusieurs cas à terminaison variable. Leurs caractères cliniques les éloignent de nos observations dont la place serait plutôt à côté des ruptures, traumatiques ou non, mais sans plaie extérieure, des autres viscères abdominaux. Même réduite à ces limites, notre tâche est loin d'être facile et ne pourra nous conduire qu'à des résultats d'une valeur relative. Ce travail n'a pour but que d'attirer l'attention sur un point trop négligé, quoique important à divers points de vue, de la pathologie utérine, et de préciser, par la réunion et la critique de faits épars dans diverses publications, l'état de la science sur un sujet qui n'a pas, à notre connaissance, fait l'objet d'une monographie digne de ce nom.

HISTORIQUE.

Les premières observations de ruptures de l'utérus gravide que la science puisse enregistrer ont trait à des grossesses dans des utérus anormaux, soit bifides, soit à cornes distinctes : les faits de Benoît Vassal (1669), de Dionis (1698), et de Canestrini (1788) rentrent dans cette catégorie ; vers la fin du XVIII[e] siècle et dans les premières années du XIX[e], nous voyons publier çà et là des observations plus ou moins complètes de ruptures d'utérus normaux, dont la première en date semble être celle de Mauritanæus Cordœus (1709), et qui sont mises utilement à profit dans l'article RUPTURE DE L'UTÉRUS du Dictionnaire en 60 volumes, écrit en 1820 par Murat ; bientôt après les mémoires de Breschet (1825) et de Ménière (1826), en établissant la réalité des grossesses extra-utérines interstitielles, attirent l'attention sur une des causes les plus infaillibles de la rupture de l'utérus gravide. Enfin, en 1836, Duparcque faisait paraître son *Histoire complète des ruptures et des déchirures de l'utérus, du vagin et du périnée*, dont la 2[e] section consacrée tout entière à la rupture de la matrice pendant la grossesse constitue le seul travail didactique que nous connaissions sur ce sujet. Écrit sous une forme trop académique peut-être, ce chapitre est riche en indications bibliographiques et contient une très-bonne observation originale que nous rapporterons plus loin.

Depuis cette époque, des faits isolés se publient, et, ainsi que nous l'avons dit plus haut, les ouvrages didactiques d'obstétrique consacrent quelques lignes aux ruptures pendant la grossesse, dans le chapitre des ruptures pendant l'accouchement ; signalons comme un peu plus explicites Fleetwood Churchill (1), Schröder (2) et Saboia (3). La

(1) *Traité des maladies des femmes*, trad. franç., 1866, p. 398.
(2) *Traité d'accouchements*, tr. franç., 1873, p. 359.
(3) *Traité d'accouchements*, 1873, p. 629.

question n'a jamais été qu'effleurée au point de vue médico-légal ; elle n'a point échappé à la sagacité de Tardieu (1), qui, plus que tout autre, semblait destiné à l'étudier à fond à propos des lésions de l'utérus par manœuvres abortives directes ; nous verrons plus loin que, pour ce point comme pour tant d'autres, cet auteur éminent s'est laissé aller à des conclusions d'un rigorisme au moins prématuré. Nous ne voyons à signaler ici aucun autre travail *ex professo* sur la matière, qui serait traitée d'une façon assez développée dans deux mémoires que nous n'avons pu consulter : ce sont ceux de Dezeimeris (2) et de Trask (3). Enfin, cette question a figuré plusieurs fois dans les titres des thèses de Facultés, mais avec peu de succès : nous signalerons surtout, comme présentée à Paris il y a seize ans, une *Etude sur les causes des ruptures de l'utérus pendant la grossesse*, d'une nullité telle que nous croyons rendre service à l'auteur en taisant son nom.

OBSERVATIONS.

Préoccupé surtout de la recherche des conditions pathogéniques des ruptures utérines, nous diviserons, en procédant du connu à l'inconnu, nos observations en quatre classes :

1° Ruptures dans les grossesses à siége anormal ;

2° Ruptures de l'utérus atteint d'une affection néoplasique ;

3° Ruptures de causes précisées peu rigoureusement survenues dans les derniers mois de la grossesse ;

4° Ruptures de causes précisées peu rigoureusement survenues dans les premiers mois de la grossesse.

(1) *Etude médico-légale sur l'avortement.*

(2) *L'Expérience*, 1838.

(3) *American journal of med. sciences*, 1848.

A. — *Ruptures dans les grossesses à siége anormal.*

Les faits rangés sous ce titre se rapportent à deux ordres d'anomalies : les uns ont trait aux cas de grossesse dans un utérus bifide, les autres aux observations plus ou moins rigoureuses données comme des cas de grossesses interstitielles.

a) *Ruptures dans les cas de bifidité de l'utérus.*

OBSERVATION I. — Benoît Vassal (citée dans la thèse d'agrégation de Lefort, 1860).

« Le 6 janvier 1669, M. Benoît Vassal, chirurgien, fit l'autopsie d'une femme de 32 ans, d'une constitution sanguine et d'un port masculin. Les deux matrices, par une singulière bizarrerie de la nature, étaient si bien disposées que la véritable avait conçu 11 enfants, 7 garçons et 4 filles, tous nés au terme voulu et parfaitement bien conformés; mais ils furent à la fin suivis d'un frère encore à l'état de fœtus, qui fut conçu dans l'utérus adjoint. Le lieu était si peu capable de distension que, cherchant sa place, après avoir amené chez la femme pendant deux mois et demi des symptômes graves, il finit, à l'âge de trois ou quatre mois, par rompre sa prison, mais ce fut pour trouver sa tombe dans celle de sa mère : un grand épanchement sanguin se fit dans l'abdomen qui causa à la mère de si violentes convulsions qu'elle en mourut en trois jours. »

OBS. II. — Dionis (*Anatomie de l'homme*, p. 395 et suivantes, 1698).

« Une dame, âgée de 20 ans, devint grosse le deuxième mois de son mariage; elle douta quelque temps de sa grossesse, parce qu'elle avait ses ordinaires, quoique en petite quantité ; néanmoins, comme son sein lui faisait de la douleur, et qu'elle vomissait souvent, ayant des envies et des dégoûts, et son ventre grossissant, ses douleurs cessèrent, surtout à quatre mois et demi, qu'elle sentit remuer son enfant. Le cinquième mois ses ordinaires furent supprimées, il ne coula plus que quelques sérosités en une quantité très-médiocre. Pour lors, elle commença à paraître plus grosse, et continua de sentir son enfant comme font toutes les femmes, excepté qu'elle le sentait entièrement dans le côté gauche, et qu'elle le portait plus haut que ne font les autres.

La nuit du 5 juin 1681, elle fut surprise d'une grande douleur dans le bas-ventre, qui dura trois ou quatre heures si cruellement qu'on appré-

hendait qu'elle n'en accouchât. Depuis ce temps-là elle ne grossit plus et ne sentit plus remuer son enfant.

Douze jours après, sur les huit heures du soir, elle ressentit des douleurs si violentes qu'à ses cris ses femmes accoururent, qui la trouvèrent dans des contorsions et des efforts qu'elle faisait pour vomir. Elles la mirent au lit où elle rendit tout ce qu'elle avait dans l'estomac. Un des chirurgiens de la cour logé dans son voisinage lui fit donner tous les remèdes qu'il crut capables de la soulager; cependant les convulsions survinrent avec un si grand froid aux extrémités qu'il fut impossible de les échauffer. Tous ces accidents continuèrent jusqu'à cinq heures du matin, que se sentant affaiblir de moment en moment, et ne pouvant respirer qu'avec beaucoup de peine, parce que son ventre s'emplissait à vue d'œil, on la mit dans un fauteuil où elle mourut en un quart d'heure. Quelque temps après sa mort, le même chirurgien qui l'avait secourue lui fit l'opération césarienne pour tâcher de sauver et d'ondoyer l'enfant.

. . . . . . Je commençai l'ouverture (du cadavre) en la manière accoutumée. Ayant coupé les téguments, les muscles et le péritoine, je découvris les parties contenues ; ce qui se présenta le premier à nos yeux fut un enfant couché sur les boyaux, encore attaché par le cordon à son arrière-faix, nageant dans une très-grande quantité de sang qui remplissait toute la cavité du ventre. Après avoir levé l'enfant, séparé une partie de l'arrière-faix qui tenait encore au lieu d'où il était sorti et l'avoir mis dans un bassin, j'ôtai beaucoup de caillots de sang, dont quelques-uns tenaient aux membranes du placenta, que je mis dans le même bassin : je vidai avec des éponges tout le sang épanché, ce qui donna lieu d'examiner toutes les parties contenues..... Ayant ensuite poussé les boyaux vers la partie supérieure de l'abdomen, je découvris un corps de figure ronde, ouvert par sa partie supérieure de grandeur proportionnée à l'enfant, et qui paraissait être le fond de la matrice. C'était à la vérité dans ce lieu que l'enfant avait été contenu et d'où il était sorti ; mais c'était une partie surnuméraire située au côté gauche du fond ordinaire de la matrice, qui en était distante de deux travers de doigt, et qui avait à sa partie latérale gauche tout ce qui est attaché pour l'ordinaire au fond de la matrice, savoir les vaisseaux spermatiques, un testicule, une trompe, un ligament large et un rond. Ne trouvant pas les mêmes parties à son côté droit, je continuai de les chercher ; elles étaient attachées à un corps moins gros que le précédent, situé dans la partie moyenne de l'hypogastre, tirant un peu vers l'iliaque droite, et de figure semblable au fond de la matrice, excepté qu'il était un peu plus gros et un peu plus long qu'il n'a accoutumé d'être dans son état naturel. C'était effectivement le fond de la matrice que je démontrai à MM. les premiers médecins, qui ne furent pas moins surpris que moi de voir deux parties toutes semblables au fond de la matrice, avec cette différence que celle

du côté droit ressemblait à un fond étendu, qui avait contenu un enfant, et l'autre à un fond presque dans sa grosseur naturelle; elles étaient toutes deux attachées et contenues au col de la matrice.

Dans l'impatience de reconnaître laquelle des deux était de surcroît ou la naturelle, je découvris la vessie, et je fis une incision longitudinale à la partie supérieure et interne du vagin par laquelle on vit l'orifice interne de la matrice qui était fermé, mais non pas aussi exactement qu'il l'est pour l'ordinaire dans la grossesse. Je continuai mon incision vers le fond de la matrice, lequel j'ouvris tout de son long, après avoir coupé l'orifice interne. Il y avait dans ce fond un faux germe de la grosseur d'un petit œuf, dont les membranes peu solides se déchiraient facilement: elles étaient toutes parsemées de petites glandes conglobées de grosseurs différentes, les plus grosses n'excédant pas celle d'un petit pois. L'orifice interne était embarrassé et comme bouché par une matière glaireuse, jaunâtre et fort desséchée.

Après avoir ôté ce faux germe qui remplissait tout le fond de la matrice, l'on vit facilement le trou de la trompe droite qui y perçait ; il était question de savoir si ces deux corps se communiquaient. Pour en être éclairci, je fis une incision au premier qui avait contenu l'enfant, coupant depuis la partie supérieure jusqu'à l'endroit où ce corps était attaché au col de la matrice ; il ne nous y parut aucun conduit considérable, n'ayant pas même d'issue dans l'orifice interne ni dans le vagin : ce qui fit voir manifestement que de ces deux cavités la droite, qui contenait le faux germe, était la naturelle, et que la gauche où avait été l'enfant était la supernuméraire..... »

Nous avons tenu à reproduire dans ses parties essentielles le texte de cette observation souvent citée et dont la précision des détails est remarquable pour l'époque ; sa valeur est encore augmentée par deux jolies planches. Sue jeune, après l'avoir analysée dans son *Essai historique sur l'art des accouchements,* ajoute, sans y ajouter aucun autre détail, qu'on lui a communiqué un exemple d'une semblable rupture de matrice dans laquelle la mort est survenue avec les mêmes accidents et dans le même espace de temps.

Obs. III. — Canestrini (*Historia de utero duplici*, 1788).

Une femme hongroise, enceinte pour la troisième fois, mourut subitement au quatrième mois de la grossesse, après avoir éprouvé une douleur déchirante dans le bas-ventre. A l'autopsie, on trouva un épanchement de sept livres de sang dans l'abdomen, plus un fœtus enveloppé de ses

membranes et nageant dans ses eaux au milieu des intestins. Un utérus supplémentaire qui l'avait contenu s'était rompu à sa base, et la rupture avait un pouce et demi de diamètre. Il s'implantait, par un pédicule long de trois travers de doigt, sur le côté droit du col et à un pouce au-dessus de l'orifice externe du véritable utérus. En cet endroit, un conduit admettant une soie de sanglier faisait communiquer cet utérus avec l'utérus proprement dit ; un autre conduit s'ouvrait dans l'endroit où le vagin embrasse l'utérus.

Obs. IV. — Paul Dubois (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1854, p. 201).

Une femme sur laquelle les élèves s'exerçaient au toucher à l'hôpital des Cliniques de Paris avait un double vagin et un utérus bifide ne contenant qu'un fœtus de huit mois ; elle tombe malade avec des accidents consistant surtout en fièvre et en vomissements, que présentaient à ce moment beaucoup de femmes du service ; bientôt (?), aggravation sensible, et mort, avant que l'orifice du col utérin fût dilaté.

A l'autopsie, « fœtus à peu près à terme couvert de ses membranes et reposant derrière l'utérus qui présentait dans sa partie postérieure une longue déchirure par laquelle le produit de la conception s'était échappé ».

Malgré les lacunes de l'article de journal auquel nous empruntons la relation de cette observation, nous ne croyons pas que Paul Dubois l'ait publiée ailleurs plus complètement.

b) *Ruptures dans les grossesses interstitielles.*

La rupture utérine dans les premiers mois est la terminaison normale de la grossesse interstitielle. Plusieurs faits donnés comme tels peuvent encore laisser des doutes, surtout quant à leur siége, y compris celui sur lequel est basée la bonne thèse de Joseph Simon (1), et par contre nous verrons plus tard qu'un certain nombre de cas donnés comme des ruptures d'utérus à grossesse normale peuvent aussi bien, vu l'absence de détails, être pris pour des faits de grossesse extra-utérine, interstitielle ou non. Voici les faits

(1) Strasbourg, 1852.

les plus nets que nous connaissions de rupture provenant de cette dernière cause :

Obs. V. — P. Ménière (*Archives générales de médecine*, juin 1826).

Une dame, âgée de 21 ans, bien portante, déjà mère d'un enfant, est prise, à six heures du matin, d'une vive douleur hypogastrique, suivie presque aussitôt d'une syncope qui cède aux inspirations de vinaigre et à l'exposition à l'air froid. Profond accablement, visage pâle, extrémités froides, quelques nausées. A dix heures, vomissements glaireux et déjections alvines. Affaiblissement progressif; M. Auvity la voit à cinq heures et constate des symptômes qui lui font diagnostiquer une hémorrhagie interne, sans en préciser le siége. Pouls et battements du cœur insensibles, refroidissement de la peau, respiration presque nulle; tension notable de l'abdomen; douleur hypogastrique persistante, s'étendant jusqu'aux hypochondres; intelligence parfaite et conscience de la fin prochaine. La mort arrive le même jour à huit heures du soir.

A l'autopsie : « Les circonvolutions intestinales étaient séparées par du sang pris en caillot; le petit bassin en était rempli, et les organes qu'il contient, entièrement recouverts. La quantité de sang épanché fut évaluée à deux livres. L'utérus et ses annexes furent détachés avec précaution ; on vit alors qu'à l'insertion de la trompe gauche, il existait une tumeur de forme conique, tronquée au sommet, à base élargie, offrant le volume et l'aspect d'une moitié de noix. Elle formait sur l'angle utérin un relief de six à huit lignes, et occupait exactement l'espace compris entre l'insertion de la trompe et le fond de la cavité du corps de l'organe. Recouverte par le péritoine et formée par le tissu propre de la matrice, elle présentait un peu en arrière des fongosités saillantes au milieu desquelles on trouvait une ouverture irrégulière, déchirée, et capable de recevoir une plume à écrire. En comprimant la tumeur on en faisait sortir du sang noir. La cavité intérieure était remplie en grande partie d'un tissu aréolaire, brun, ayant l'aspect du tissu caverneux imbibé de sang. Du reste, elle ne communiquait en aucune manière avec celle de l'utérus; il existait entre elles une cloison épaisse de quatre à cinq lignes, formée par la substance de l'organe. La trompe, du côté gauche, s'insérait sur la base de la tumeur; elle était oblitérée dans sa partie interne. L'ovaire du même côté offrait une cicatricule récente, en forme de kyste séreux, à moitié plein de liquide et entouré d'une auréole jaunâtre. La trompe du côté opposé était dans l'état naturel ; son ouverture dans la cavité utérine était évidente. Au-dessus de son insertion, on remarquait un petit corps fibreux, blanc, dense, et autour duquel la substance de l'organe n'avait subi aucune altération.

La matrice avait à peu près le double de son volume ordinaire dans

l'état de vacuité. La cavité du corps était manifestement agrandie, et les parois avaient perdu un peu de leur épaisseur. Elles étaient plus vasculaires, rosées, moins solides; la face interne de la cavité était tapissée par un tissu spongieux, très-vasculaire, faisant en quelque sorte corps avec l'organe, et présentant tous les caractères anatomiques de la membrane cardiaque de Hunter. La cavité du col était remplie par une substance gélatineuse de couleur rouge; l'orifice du col était saillant et un peu entr'ouvert. »

Obs. VI. — Dance (analysée par Joseph Simon, *loc. cit.*).

« La malade était une femme de 24 ans, déjà mère de trois enfants, qui ne se croyait pas enceinte, quoique ses règles n'eussent pas reparu depuis trois mois. Elle fut saisie tout à coup d'une violente douleur dans le ventre avec sensation de déchirure, suivie de syncope prolongée. Le lendemain, à son entrée à l'hôpital, M. Dance l'examina avec beaucoup de soin et crut à une tentative d'avortement. L'état du col le confirma dans son opinion. La femme expira 24 heures après l'invasion.

A l'autopsie, on trouva une grande quantité de sang dans l'abdomen. Le mésentère, adhérent à l'utérus, était largement déchiré. Au sommet de l'angle tubaire droit et dans la paroi de la matrice se trouvait une ouverture irrégulière laissant voir un embryon dans une cavité qui était séparée par une cloison de celle de la matrice. La trompe droite était déviée et comprimée par le kyste, mais son canal, libre dans toute son étendue, ne communiquait avec le kyste que par une ouverture très-petite produite par l'arrachement du placenta. Le tissu de la matrice était mou, vasculaire, compressible et légèrement rosé. »

Obs. VII. — Oldham (*Guy's hospital reports*, 1845).

M. Harvey est appelé, le 3 octobre 1844, à trois heures de l'après-midi, auprès d'une femme âgée de 28 ans, qui, étant occupée à laver avec deux autres femmes dans la même matinée, sentit subitement une douleur violente dans les reins qui la força de se mettre au lit; le médecin, à son arrivée. la trouve pâle, épuisée, avec un pouls imperceptible, la peau froide; elle se plaint d'une douleur fixe près du pubis, sans qu'on puisse trouver ni tumeur ni tension abdominale. M. Harvey apprend qu'elle a été réglée quinze jours auparavant, et pourtant son mari la croit enceinte de deux mois environ. Mort le lendemain à neuf heures du matin.

A l'autopsie, on trouve dans la cavité péritonéale quatre pintes de sang, provenant d'une ouverture située au côté gauche de l'utérus. Cet organe est évidemment plus volumineux qu'à l'état normal (4 pouces de long); ses parois sont également épaissies, ses vaisseaux dilatés; la cavité du corps est grandie; elle ne renferme pas d'œuf, mais est tapissée

dans toute son étendue d'une membrane ayant tous les caractères de la caduque. L'ouverture du col est libre, ainsi que la cavité cervicale; distension des glandes de Naboth.

En examinant les parties par l'extérieur, « on vit près de la corne gauche de l'utérus un lambeau détaché du péritoine, indiquant le point où s'était rompue une cavité formée dans le tissu de l'utérus; cette cavité avait à peine assez de capacité pour loger un marron. Elle était située immédiatement en arrière de l'orifice de la trompe, mais il n'existait aucune communication, ni de la trompe avec la cavité, ni de la trompe et de la cavité avec l'intérieur de l'utérus. Le fond de cette cavité était irrégulier et sillonné; çà et là on y remarquait quelques villosités qui, examinées au microscope, parurent être le duvet du chorion. Le sac avait repoussé en dehors la membrane séreuse; et même, en un point, les parois de la cavité n'étaient plus constituées que par le péritoine. » On trouve entre les ovaires et les trompes de chaque côté des fausses membranes plus abondantes à droite où elles ont oblitéré le pavillon. Un corps jaune occupe la moitié de l'ovaire; l'auteur et Warton Jones, qui a examiné les pièces avec soin, croient que dans ce cas la trompe gauche a fait l'office de la droite en s'adaptant sur l'ovaire droit.

La plupart des autres faits de ruptures utérines dans les grossesses interstitielles manquent de détails suffisants pour la critique ; dans celui d'Hedrich (1) il est question de deux déchirures du kyste fœtal enflammé. L'observation suivante se rapporte peut-être à une rupture limitée à la tunique péritonéale, telle qu'on en a rapporté quelques cas au terme des grossesses normales. Malgré le peu de précision de sa partie anatomique, nous la reproduisons surtout à cause de son côté médico-légal.

Obs. VIII. — Payan (Rapport de Breschet et Villeneuve in *Bulletin de l'Ac. de méd. de Paris*, t. IX).

« Une fille de 32 ans, forte et robuste, s'occupant de travaux assez pénibles et qui avait déjà eu un enfant, se trouvait grosse, sans d'ailleurs dissimuler son état dont elle n'éprouvait aucune espèce d'incommodité. Un soir, et sans avoir plus travaillé que de coutume, elle se sentit prise de vives douleurs dans la région hypogastrique, de grandes lassitudes et de défaillances. S'étant mise au lit, ces accidents se continuèrent; on s'aperçut qu'elle pâlissait et s'affaiblissait de plus en plus, et à deux

(1) Th. de Simon, obs. VII.

heures du matin, elle expira après avoir fait usage de moyens insignifiants.

Une mort aussi soudaine ayant donné lieu à des soupçons d'avortement, une nécropsie judiciaire fut ordonnée. M. Payan et deux autres médecins procédèrent à cette opération dont voici le résultat :

L'abdomen ayant été ouvert, on y trouva une abondante quantité de sang et de sérosité. Il existait vers l'hypogastre des caillots volumineux qui remplissaient le petit bassin et recouvraient la matrice. Cet organe ayant été débarrassé de ces caillots, qui d'ailleurs n'y adhéraient nullement, fut trouvé plus volumineux qu'à l'état ordinaire. On remarquait une proéminence, située à sa partie supérieure, et présentant dans une grande partie de son étendue une paroi diaphane, à travers laquelle on apercevait un embryon plongé dans un liquide aqueux.

Les parties génitales de cette femme ayant été enlevées à l'aide d'un trait de soie de chaque côté du pubis, on trouva quelques taches d'un rouge brunâtre à l'extrémité du vagin dont la muqueuse ne présentait d'ailleurs aucune trace sanguinolente. L'orifice et le col de la matrice offraient assez d'extensibilité pour permettre l'introduction du doigt auriculaire. Une incision ayant été pratiquée jusqu'au fond de l'organe, on trouva dans le col des taches semblables à celles du vagin, et d'ailleurs aucune espèce de lésion. La matrice, qui était aussi développée qu'au deuxième ou troisième mois de la grossesse, et dont les parois étaient épaissies, se trouvait tapissée par une matière putrescible assez épaisse, sorte d'enduit muqueux velouté grisâtre, formant une espèce de pseudo-membrane grisâtre incomplètement organisée qui la remplissait presque en totalité. Il n'y avait d'ailleurs aucune trace de sang. Au-dessus de la cavité utérine, s'en trouvait une autre formée dans l'épaisseur du tissu utérin, et située à la partie supérieure et gauche de l'organe vers l'endroit où aboutit la trompe de Fallope. Cette deuxième cavité, cavité interstitielle, allait tellement en s'amincissant par le fait même de la distension des parties qu'elle était devenue translucide dans une certaine étendue, et permettait de distinguer l'embryon qui s'y trouvait avec son placenta et une certaine quantité de liquide presque transparent. Cet embryon, du sexe masculin et exempt de toute lésion, offrait un cordon ombilical qui se rendait à un placenta greffé en haut et en arrière. »

Un des médecins qui avaient pratiqué l'autopsie soutint « qu'une sonde introduite entre l'ovule et la partie interne de la matrice avait produit au fond de l'organe une perforation suffisante pour donner issue à l'œuf qui serait venu s'implanter et se greffer extérieurement ! »

Payan expliqua la mort par une rupture de quelques vaisseaux anormalement distendus (dont il ne spécifie pas autrement le siège), et repousse absolument l'idée de manœuvres abortives ; son opinion fut partagée par le troisième médecin qui avait pratiqué l'autopsie et approuvée par l'Académie.

B. — *Ruptures de l'utérus atteint d'affections néoplasiques.*

Notre seconde classe de ruptures repose seulement sur deux faits. L'histoire des tumeurs utérines nous apprend, en effet, qu'en règle très-générale leur action sur la grossesse, quand elle n'est pas tout à fait nulle, se borne à provoquer l'avortement, sans amener dans l'organe des désordres tels que ceux que nous étudions. Dans plusieurs cas de grossesse compliquée de cancer, la cavité cervicale de l'organe atrésiée par le développement du néoplasme n'a pu livrer passage au produit de la conception expulsé prématurément ou à terme qu'au prix de déchirures plus ou moins étendues du tissu dégénéré. Le fait suivant rentre mieux dans le cadre de notre travail.

OBS. IX. — Martin jeune, de Lyon (*Mémoires de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 280 et suiv., 1835.)

« Dans le mois de décembre 1808, le docteur Barry fut appelé chez Mme Goujon, enceinte de cinq mois, pour la soulager d'une douleur vive et constante qu'elle éprouvait dans le bas-ventre du côté du bassin ; il crut d'abord qu'il devait s'assurer, par le toucher, de la cause de cette douleur qui avait évidemment son siége dans la matrice ; et il reconnut une tumeur dure dans la paroi latérale gauche de cet organe. Il paraît que son existence était antérieure à l'imprégnation ; mais d'après le rapport de la malade, elle n'était douloureuse que depuis le commencement de la grossesse, époque à laquelle cette dame avait éprouvé, jusqu'au troisième mois, des vomissements, des coliques et une ménorrhagie.

Ces accidents se calmèrent pendant près d'un mois, et le cinquième de sa gestation, cette dame, après avoir à plusieurs reprises senti les mouvements obscurs de son enfant, fut prise de douleurs utérines plus intenses qui la décidèrent à réclamer de nouveau les soins du docteur Barry.

C'était le 2 janvier 1809 ; il s'écoula spontanément par le vagin une grande quantité de sérosité, et M. Barry trouva une dilatation à l'orifice du col utérin, dont le rebord était extrêmement dur. L'écoulement aqueux continua pendant près d'un mois, sans que le travail de l'accouchement se prononçât ; à cette époque l'eau qui s'évacuait, de limpide qu'elle était, devint brunâtre et comme mélangée de méconium, et quelques jours après, cette dame ressentit tout à coup dans le ventre un bruit, un cra-

quement que son mari et sa mère assurèrent avoir entendu. L'écoulement devint ensuite purulent et d'une fétidité insupportable ; il se supprima au bout de quelque temps ; une fièvre lente hectique, accompagnée de coliques sourdes, s'établit, et la malade succomba dans les premiers jours d'avril. Pendant ce long intervalle, le docteur Barry la toucha à plusieurs reprises et trouva toujours l'orifice de la matrice dans l'état indiqué plus haut.

Je fus appelé pour assister à l'ouverture du cadavre qui fut faite par le docteur Dartigues, MM. Escoubas et Barry étant présents, ainsi que moi. Après l'incision des parois de l'abdomen, il s'écoula beaucoup de sérosité roussâtre d'une odeur infecte. La matrice élevée jusque dans l'épigastre, adhérait avec les parois du bas-ventre, principalement à gauche ; supérieurement et à droite elle présentait une crevasse de la grandeur d'une pièce de 30 sous, dont le pourtour était gangrené. Inférieurement, une partie du corps de cet organe et toute la longueur du col offraient une énorme tumeur squirrheuse qui en oblitérait l'orifice. Nous trouvâmes dans la cavité utérine un enfant de volume ordinaire, macéré et flétri, mais sans décomposition putride. »

A l'état de vacuité, l'utérus a été quelquefois sous l'influence des fibromes l'objet de ruptures spontanées dont le mécanisme a été bien étudié par O. Larcher (1). La même cause a provoqué la même lésion pendant l'accouchement à terme au moins dans les trois observations de Fabrice de Hilden (2), de Bezold (3) et d'Ameline (4). Ne pourrait-on pas donner une interprétation semblable au fait suivant intitulé : *Cas de rupture utérine par dégénérescence tuberculeuse du fond de l'organe?*

Obs. X. — Henry Cooper (*British medical journal*, 29 oct. 1858).

Une femme, âgée d'environ 30 ans, mariée depuis deux ans, fait une fausse couche huit ou neuf mois avant sa mort. Elle crut être redevenue enceinte immédiatement après, mais a pourtant ses règles encore une fois avant sa dernière maladie. Pendant cette période, douleurs continuelles dans les reins et sensations anormales de défaillance ; malgré cela, l'état général est bon. A la fin de juillet 1858, elle se fatigue beaucoup,

(1) *Arch. gén. de médecine*, 1867.
(2) *Obs. chir. cent.* obs. XL, t. III, p. 189 ; 1646.
(3) 136e observation de la thèse de Lambert. Paris, 1870.
(4) Th. de Paris, 1881.

et en particulier danse pendant presque toute une soirée. Deux jours après cette imprudence, elle sent en se levant une douleur brusque dans le bas-ventre et tombe en syncope. Son médecin la trouve dans le collapsus, la peau froide, vomissant et se plaignant de douleurs très-vives dans le bas-ventre; légère métrorrhagie. Le lendemain, aggravation de cet état avec gonflement abdominal; continuation des vomissements; prostration croissante. Mort le jour suivant.

A l'autopsie, « corps très-gras et bien nourri, ayant près de deux pouces de graisse dans les parois abdominales; on trouve une grande quantité de sérum sanguin dans l'abdomen, dont les organes sont sains à part cela. La cavité pelvienne est occupée par de gros caillots; il pouvait y avoir quatre pintes de sang épanchées en tout. On trouve l'utérus déchiré à l'angle gauche de son fond, et un fœtus de trois mois, ayant son placenta en partie détaché fait saillie par cette ouverture. La paroi du fond de l'utérus était elle même si mince qu'on pouvait voir au travers la portion de placenta qui restait dans la cavité, ou le doigt qu'on y introduisait. A un examen attentif on trouva que le tissu propre de cette partie de l'utérus était converti en une masse friable semblable à du fromage ou à du lait caillé (*cheesy or curdy*), qui se déchirait aisément par le doigt et qui n'offrait réellement aucune résistance à une cause quelconque de distension. Sur la partie du fond indiquée plus haut, cette altération s'était continuée jusqu'à ce qu'il ne restât que le revêtement membraneux, et même en un point cette membrane était déchirée et avait ainsi amené la mort. Le col était tout à fait sain et très contracté; on ne pouvait y découvrir aucun autre indice de maladie. Les poumons n'ont pas été examinés. »

En l'absence de l'examen microscopique, le lecteur partagera nos doutes sur la nature tuberculeuse d'une affection qui n'a trahi pendant la vie sa nature par aucun symptôme général ou local de manifestation pulmonaire et dont les lésions nécroscopiques sont limitées à un point très-circonscrit de l'utérus sans trace de généralisation du côté des trompes, des ovaires et du péritoine. L'hypothèse d'une tumeur fibreuse ramollie ou suppurée peut donner une explication au moins aussi satisfaisante de cette observation curieuse.

C. — *Ruptures de causes précisées peu rigoureusement survenues dans les derniers mois de la grossesse.*

Bien des faits donnés comme des cas de ruptures de l'utérus à terme appartiennent sans doute à cette classe; les

suivants présentent les particularités les plus saillantes qu'on peut rencontrer à cette période.

Obs. XI. — Paul Dubois (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1854, p. 201).

L'auteur soigne, avec Danyau, une femme enceinte de huit mois qui pendant quelques jours se plaint de douleurs vives et brusques ; son ventre est tuméfié et météorisé dans toute son étendue ; vomissements opiniâtres ayant l'apparence de la suie délayée. Danyau a d'abord l'idée qu'on est en présence de la rupture du kyste d'une grossesse extra-utérine ; mais ce diagnostic est éliminé quand le toucher fait constater que le doigt qui peut pénétrer dans le col et même dans la cavité de l'utérus ne rencontre rien, mais sent un corps dur à la partie postérieure. La femme meurt pendant cette indécision.

A l'autopsie, on trouve un fœtus couché dans ses membranes au-devant de l'utérus, « qui présentait à sa partie antérieure une énorme crevasse s'étendant de sa partie supérieure aux adhérences qui l'unissent en bas à la vessie et qui avaient été respectées ».

Obs. XII. — T.-J. Freericks (*Nederlandsche tijdschrift von genees kunde*, numéros de janvier 1858 et d'avril 1859, analysé dans le 117e vol. du *Schmidt's Jahrbucher*).

Femme de 29 ans, rachitique. A eu :

Une première grossesse terminée par l'expulsion avant terme d'un enfant mort ;

Une deuxième grossesse avec accouchement au forceps d'un enfant mort ;

Une troisième grossesse dans laquelle on pratique l'accouchement prématuré au huitième mois ; enfant mort.

En 1857, quatrième grossesse, terminée par une opération césarienne à terme suivie de guérison.

Au commencement de 1858, avortement au troisième mois ; enfin, au mois de mai de la même année, nouvelle grossesse. On se décide à pratiquer l'accouchement prématuré et on y procède, au mois de novembre, par les manœuvres suivantes : administration de plusieurs douches d'eau chaude de sept à huit minutes de durée et quatre heures après d'une dose de 20 grains de seigle ergoté. Aucun effet ne s'en étant suivi, on répète les douches et on introduit dans l'utérus une bougie en cire et un cathéter élastique.

Vingt-six heures après, commencent les douleurs, suivies d'un peu de dilatation du col. Mais le 27 novembre, se déclarent les symptômes les

plus graves : syncope, respiration fréquente, refroidissement, dyspnée, tympanisme abdominal, légère métrorrhagie.

Le 28 novembre, nouvelle opération césarienne ; on trouve d'abord les membranes qui contiennent un enfant mort et en voie de décomposition qui est facilement extrait ; rupture à bords inégaux de l'utérus ; l'intestin est distendu par des gaz qu'il faut évacuer par une incision au bistouri, après de nombreuses ponctions capillaires inefficaces ; guérison inespérée, complète le 25 décembre, sans complication sérieuse.

Obs. XIII. — H. Strassmann (*Monatschrift für geburtskunde*, t. 20, 1862).

La femme S..., âgée de 33 ans, réglée à 18 ans, a toujours été bien portante. A 26 ans, premier accouchement laborieux ; enfant vivant.

A une date non spécifiée, deuxième accouchement dans lequel il faut perforer le crâne et pratiquer des tractions avec le forceps pendant douze heures. Après cet accouchement apparaît une fistule vaginale sécrétant du pus et provenant d'une tumeur située au promontoire et à la base du sacrum. Cette tumeur est bosselée, large, s'étend d'une symphyse sacro-iliaque à l'autre ; sa consistance est cartilagineuse, mais plus molle par places ; elle adhère au cul-de-sac vaginal et au col. On constate que le bassin est généralement retréci (le diamètre antéro-postérieur est de 3 pouces 8 lignes).

Sept mois après cet accouchement, nouvelle grossesse pendant laquelle il survient une seconde fistule près de l'anus se dirigeant vers le promontoire ; la femme refuse l'accouchement prématuré artificiel ; l'enfant est extrait par céphalotripsie en janvier 1860.

Au milieu d'avril 1860, quatrième grossesse ; à cette époque, le diamètre antéro-postérieur n'était plus que de 3 pouces 4 lignes. On provoque l'accouchement le 14 décembre ; l'enfant est extrait mort par le forceps.

Le 2 avril 1861, début de la cinquième grossesse ; l'accouchement prématuré artificiel est refusé. Le 11 décembre, quatre semaines environ avant le terme de la grossesse, il survient des douleurs sans que l'accouchement progresse ; un médecin appelé constate la dilatation du col, et une position transversale avec procidence du bras. Il pratique la version, sans parvenir à extraire la tête ; il administre alors du seigle ergoté et attend une heure. Pendant ce temps, la femme est prise d'un frisson prolongé et le pouls devient misérable. Strassmann trouve, à son arrivée, la malade dans un état inquiétant, pratique la céphalotripsie et extrait l'enfant sans difficulté. La malade est prise de dyspnée et meurt avec des symptômes d'anémie sans hémorrhagie externe.

A l'autopsie, cœur flasque, organes anémiés. Utérus gros, ne contenant pas de caillots. Sur le côté gauche du canal cervical, une déchirure de la dimension d'une pièce de cinq francs s'étend du bord supérieur au bord

inférieur du col, mais en laissant intact l'orifice inférieur. Au niveau de la déchirure, le tissu utérin est très-aminci ; il l'est aussi à droite, où l'on aperçoit une petite dépression cupuliforme dans le tissu ; cette altération est due évidemment à l'adhérence du col au sacrum. Le péritoine est intact au niveau de la déchirure. Le ligament large de ce côté est distendu par une collection sanguine qui a fusé de là en décollant le péritoine jusque dans l'hypochondre droit. Il y a également du sang dans l'espace de Douglas sous les deux feuillets du péritoine ; la quantité totale du sang épanché est peu considérable. On ne trouve plus de tumeur, mais on constate des altérations considérables du bassin qui permettent de le ranger dans la classe des bassins rachitiques régulièrement rétrécis avec carie des trois dernières vertèbres lombaires.

Strassmann attribue la rupture utérine à l'adhérence du col avec le sacrum et à l'altération des tissus due à l'inflammation qui a précédé le rétrécissement. Cette adhérence empêchait le col de se rétracter en haut, de sorte que la tête devait nécessairement le contusionner ; en outre, la rupture a dû dépendre de raisons purement mécaniques, et se produire lors des tentatives d'extraction manuelles. Quant à la carie, elle doit être attribuée aux tractions prolongées du deuxième accouchement.

Nous ne reproduisons pas de longs détails sur les lésions osseuses et péritonéales qui allongent cette observation ; dans la discussion qui a suivi la présentation du fait à la Société obstétricale de Berlin et qui a roulé presque uniquement sur ces derniers points, L. Mayer a attribué d'une façon assez explicite la rupture utérine à l'imprudence des manœuvres faites pendant l'accouchement auquel a succombé cette femme (1).

Obs. XIV. — Robert Dunn (*Obstetrical transactions*, vol. IX, 1868).

Une femme de 26 ans en est à sa cinquième gressesse. Son premier accouchement a été fait au forceps ; après celui-là et le suivant, placenta adhérent et hémorrhagie considérable. Vingt mois avant d'être appelé en

(1) Nous devons l'analyse de cette observation à M. le docteur Dumur (d'Évian), dont la collaboration nous a été précieuse pour toutes les recherches de bibliographie allemande de ce travail ; qu'il en reçoive ici tous nos remercîments.

dernier lieu auprès d'elle, l'auteur l'accouche assez facilement de son troisième enfant. Puis, au mois d'août, fausse couche à cinq mois sans hémorrhagie ni issue du placenta ; depuis ce moment la malade éprouve « une sensation étrange dans la matrice ».

Le 13 novembre 1866, après une fatigue inusitée, elle se couche de bonne heure, se réveille à dix heures du soir inondée d'un liquide non hémorrhagique et expulse par la vulve une membrane quadrangulaire de 3 pouces sur 2, que l'auteur regarde comme le reste du placenta de l'avortement précédent ; pas de douleur de travail, col fermé.

A cinq heures du soir le col se dilate (à 2 francs), et des douleurs très-vives se déclarent sans amener un effet réel ; trois heures après, ces douleurs ayant encore augmenté, l'auteur administre un demi-drachme de seigle ergoté, ce qui amène l'expulsion brusque de la tête après trois ou quatre pertes; mais il faut tirer sur le corps ; l'enfant présente une circulaire autour du cou ; il n'a vécu que quelques jours.

L'auteur applique un bandage, attend une demi-heure la délivrance, fait administrer des toniques, puis introduit l'index dans le vagin ; le cordon s'étant cassé, il introduit la main dans l'utérus et constate dans cet organe une fente étendue transversalement dans sa paroi postérieure, avec étranglement d'une anse intestinale qui vient, quelques instants après, faire saillie dans le vagin. Les vomissements et tous les symptômes de l'étranglement se déclarent. Le lendemain, Tyler Smith, appelé en consultation, regarde le cas comme désespéré et croit qu'il est trop tard pour essayer de réduire l'intestin et d'extraire le placenta adhérent en chloroformant la malade, ce que Dunn n'avait pas osé faire, vu sa faiblesse. Mort au bout de cinq jours, avec augmentation de la saillie au dehors de l'intestin étranglé.

A l'autopsie, viscères abdominaux chargés de graisse ; on reconnaît la fente par dedans ; l'utérus contient « les restes dégénérés d'un placenta très-fortement adhérent et présentant un aspect très-particulier tel que l'auteur n'en avait jamais vu auparavant » (?)

Obs. XV. — Lustgarten (*Wiener medicinische Presse*, 1876).

Femme ayant eu cinq ans auparavant un enfant venu au monde dans un accouchement difficile, mais sans opération obstétricale nécessaire. Au huitième mois d'une seconde grossesse, douleurs survenues sans cause et d'une nature non déterminée ; on sent l'utérus à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, dur et tendu. Dix heures après le début des douleurs, collapsus et signes de péritonite ; on diagnostique une rupture utérine avec hémorragie interne. Mort deux heures et demie après.

A l'autopsie (partielle), hémorrhagie intra-péritonéale assez abondante ; déchirure grosse comme le poing située en haut et à gauche du corps de



l'utérus ; déchirures des membranes ; placenta inséré à droite. Le poids du fœtus est de neuf kilogrammes (?!)

Cette observation trop laconique a été vivement critiquée dans un article analytique du *Schmidt's Jahrbucher*, qui la regarde comme presque inutile pour la science ; notons seulement la précision du diagnostic porté pendant la vie.

D. — *Ruptures de causes précisées peu rigoureusement survenues dans les premiers mois de la grossesse.*

Nous voici maintenant au cœur de notre sujet ; les observations de notre dernière classe sont relatées suivant l'ordre chronologique, excepté celles qui se rapprochent étroitement de notre fait personnel que nous avons rejeté à la fin.

Obs. XVI. — J.-B. Puzin (Th. de Paris, 1809, citée dans Duparcque, *op. cit.*).

« Dans le courant de messidor an II, Mme Grollé, de Saint-Symphorien, âgée de 30 ans, d'un tempérament mou et pituiteux, ayant eu cinq enfants et plusieurs fausses couches, portait sur sa tête un fardeau, étant alorsenceinte de trois mois. Elle fit un faux pas, et dans l'effort qu'elle fit pour s'empêcher de tomber, elle ressentit une douleur violente dans la matrice, suivie d'une sensation de chaleur dans le ventre, de défaillances, de sueurs froides et de syncope. Transportée chez elle, le pouls était petit, faible, intermittent : ventre dur et tendu, face pâle, lèvres décolorées, yeux éteints, respiration difficile ; prostration des forces sans hémorrhagie extérieure. (Fomentations d'oxycrat froid sur le bas ventre, position horizontale, repos, diète, tisane de riz.) Le lendemain la chaleur de la peau s'éleva, la malade put articuler quelques paroles... Le quatrième jour il y eut un léger mouvement de fièvre suivi d'une chaleur générale. Après quinze jours de repos elle se leva et vaqua à ses affaires sans ressentir d'autre incommodité qu'un peu de faiblesse. Un mois après l'accident, les symptômes analogues aux précédents reparurent avec beaucoup d'intensité. Les mêmes moyens furent sans efficacité, et trois jours après, la malade mourut.

A l'ouverture du bas-ventre, il sortit environ deux pintes de sang noir et liquide. Il existait au dessus de l'utérus un caillot aplati, de la largeur de la main, un peu moins épais, brun, tenace, consistant, élastique, adhérant à la surface antérieure de la masse intestinale, et au fond de l'utérus près de l'insertion de la trompe droite, sur une crevasse d'un pouce d'étendue, crevasse correspondant à l'implantation du placenta. La cavité

utérine contenait un fœtus mâle de trois à quatre mois, bien conformé. »

Obs. XVII. — Collineau (*Journal de médecine*, cité par Duparcque, *loc. cit.*).

« Le 3 juillet 1808, M. Collineau fut appelé, à quatre heures du matin, près d'une femme âgée de 26 ans, qui depuis trois heures éprouvait une colique très-violente. Il trouva cette femme se roulant dans son lit, et poussant de longs gémissements que lui arrachait la douleur. La face était très-pâle, la peau couverte d'une sueur froide ; le pouls petit, inégal, vite et intermittent. Le ventre était gros, mais ni dur ni douloureux au toucher. La malade ne put répondre aux questions qu'on lui adressa qu'en désignant la région hypogastrique et disant avec effort que c'était de là qu'elle souffrait. Le mari dit que depuis trois mois ses règles manquaient, qu'elle était mal portante et qu'elle attribuait cet état à une grossesse probable ; que la veille, 2 juillet au soir, elle avait mangé des choux-fleurs et du petit salé ; que, vers une heure du matin, elle avait été prise d'une très-forte colique accompagnée de vomissements et suivie de défaillances pendant lesquelles elle était froide comme le marbre. Pendant ce colloque, la femme se tourna sur le côté et mourut.

Autopsie cadavérique : embonpoint assez considérable, ventre volumineux et tendu. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula un peu de sérosité et une grande quantité de sang : après avoir enlevé un très grand caillot qui recouvrait les viscères abdominaux, on trouva un fœtus de deux mois environ et qui était sorti de la matrice par une ouverture qui se trouvait au fond de la viscère, près de son angle gauche. Le placenta était attaché près de cette ouverture dont les bords étaient minces et frangés. Ce viscère était revenu sur lui-même de manière à embrasser exactement le placenta. Ses parois étaient épaisses de quatre à cinq lignes, excepté dans le lieu de la rupture, où, dans un espace de plus d'un pouce de diamètre, elles étaient très-amincies. Le col de la matrice était long et épais. »

Obs. XVIII. — Thomas Hott (*The London medical repertory*, mai 1817, traduite par Murat dans l'article RUPTURE DE L'UTÉRUS du dict. en 60).

« M. T. Hott de Bronsley, membre du collège royal des chirurgiens de Londres, fut appelé le 6 janvier 1817 auprès de Mme Hill. Il la trouva couchée et vomissant une grande quantité de mucus glutineux. A chaque effort qu'elle faisait pour vomir, elle paraissait prête à s'évanouir ; mais son pouls était en bon état, et elle n'offrait point d'autres symptômes. La grossesse datait de six mois ; jusque là son état avait été satisfaisant. Elle fut éveillée à quatre heures du matin par une violente douleur de ventre ; elle avait spécialement son siège dans la région ombilicale. Cette

douleur cessa bientôt et fut remplacée par le vomissement qui revenait par intervalles ; elle s'affaiblit graduellement et mourut le même jour à six heures du soir.

A l'autopsie du cadavre, M. Hott observa que la cavité abdominale était remplie de sang. Après avoir renversé les parois de cette cavité, il trouva le fœtus et le placenta qui étaient sortis par une rupture arrivée au fond de l'utérus. Il est probable que cette rupture eut lieu le matin, au moment où la douleur vive fut ressentie. Mme Hill avait 26 ans ; elle était grosse pour la troisième fois ; les deux premières couches n'avaient présenté rien de remarquable. »

OBS. XIX. — Moulin et Guibert (*Archives générales de médecine*, 1825).

Mme C..., âgée de 26 ans, a eu un premier accouchement à terme à 21 ans, et deux fausses couches, une de quatre mois à 23 ans, l'autre de deux mois à 25 ; peu de troubles de la santé. Nouvelle grossesse à la fin de mai 1825, pendant laquelle la santé est assez bonne pour qu'elle puisse se livrer à ses amusements favoris et surtout à la danse. Le dimanche 7 août, après un bain très-chaud et un léger dîner, elle ressent, en valsant, un *craquement* dans le bas-ventre et tombe immédiatement en syncope. Ramenée chez elle, elle présente des symptômes péritonéaux graves : gonflement abdominal, vomissements, pouls petit, traits décomposés.

Moulin, qui l'avait soignée dans ses deux fausses couches antérieures, est appelé immédiatement, et croit qu'il s'agit d'une répétition du même accident ; il pratique le toucher, trouve un col normal de deux mois et demi de grossesse et pas une goutte de sang dans le vagin. La malade se plaint d'une vive douleur dans la fosse iliaque droite. Moulin prescrit une application de sangsues, attribuant la faiblesse à une hémorrhagie par déchirure du foie, et la quitte à minuit. A quatre heures du matin, état empiré, faiblesse très-grande. Rivallié et Guibert, appelés en consultation, pensent à une péritonite suraiguë ; le toucher vaginal ne fournit aucun indice ; le col est toujours dur, long et ferme. Mort vingt-quatre heures après le début des accidents.

A l'autopsie, rien à noter à l'extérieur, dans la tête ni dans le thorax. « Le péritoine ouvert, on vit s'écouler d'abord une grande quantité de sang pur et liquide qui formait un épanchement considérable dans la cavité abdominale ; la quantité de ce fluide pouvait être évaluée à quatre pintes environ. Le foie, l'estomac et les intestins étaient dans l'état le plus naturel, la membrane muqueuse digestive parfaitement saine.

Dans la région hypogastrique, au milieu de l'épanchement énorme formé par le sang, on remarquait une tumeur arrondie de trois ou quatre pouces, adhérente à la partie supérieure du corps de l'utérus, et semblant faire un tout avec ce viscère, au point qu'au premier aspect on pouvait la prendre pour l'utérus lui-même. Cette tumeur, dont les parois épaisses

de cinq à six lignes étaient entièrement formées de sang coagulé, se trouvait creuse et contenait dans sa cavité un fœtus paraissant âgé de deux mois et demi, entouré de ses membranes et des eaux de l'amnios. L'utérus ayant été incisé dans le sens de son grand diamètre et détaché de ses ligaments et du vagin, fut examiné séparément aussi bien que l'œuf humain environné des caillots sus-mentionnés, et l'on put constater alors les particularités suivantes :

A la base ou partie supérieure de l'utérus existait une déchirure considérable, de forme circulaire, ayant au moins deux pouces de diamètre. Les bords de cette déchirure adhéraient au caillot formant tumeur à la base de l'utérus et contenant, comme il vient d'être dit, le fœtus enveloppé de ses membranes. Il résultait évidemment de cette disposition que l'œuf humain, aussitôt après la rupture, s'était échappé de la cavité utérine et avait passé dans l'abdomen, restant fixé près de la déchirure où il paraissait retenu par le caillot qui s'était formé tout autour et qui l'isolait exactement des viscères abdominaux. Le tissu de l'utérus était sain dans presque toute son étendue ; à l'endroit de la déchirure, il se trouvait évidemment ramolli, et la surface déchirée paraissait rugueuse et inégale. L'épaisseur des parois utérines n'était pas plus grande en cet endroit que partout ailleurs ; elle était d'environ 8 à 9 lignes. Il n'y avait aucune apparence de cavité, ni rien qui indiquât la préexistence d'un corps étranger dans l'épaisseur de cette paroi. La surface interne de la matrice était un peu rouge, humide et parsemée de viscosités et de débris filamenteux ; le placenta, à peine ébauché, et sous forme de membrane mince, allongée et triangulaire, ne se distinguait que par sa continuité avec le cordon ombilical et son adhérence aux membranes du fœtus. Il fut impossible de s'assurer si ce corps adhérait à l'intérieur de l'utérus ou aux bords de la déchirure de ce viscère. Le fœtus, transparent à travers les eaux de l'amnios et les membranes, paraissait bien conformé et du sexe masculin ; sa tête occupait la partie déclive. »

Pas d'autres lésions, et en particulier pas de péritonite.

Désormeaux a fait suivre la relation de ce fait de quelques réflexions dans lesquelles il met en doute le diagnostic porté de rupture simple de l'utérus et croit qu'on a eu affaire à une grossesse interstitielle. Les auteurs ont pourtant eu en vue la possibilité de cette interprétation que détruit une phrase de leur description anatomo-pathologique, en somme très-précise. L'absence d'hémorrhagie extérieure invoquée par Désormeaux ne peut être alléguée contre eux, le même fait étant noté explicitement dans plusieurs autres cas où le diagnostic ne peut faire de doute.

OBS. XX. — Duparcque (*op. cit.*, p. 42 et suivantes).

« La femme V..., âgée de 33 ans, autrefois d'une forte complexion et d'une bonne santé, se livrait souvent à des accès de colère, portés quelquefois jusqu'à la frénésie.

Son premier accouchement fut heureux. Dans le cours de sa seconde grossesse, elle fit une chute qui provoqua l'avortement. Je ne pus obtenir de renseignements circonstanciés sur cet événement qui était arrivé cinq ans environ auparavant; mais j'appris que depuis cette époque cette femme avait eu une métrorrhagie presque continuelle qui la jeta progressivement dans un grand état de faiblesse, altéra d'une manière sensible sa santé et lui fit perdre toute son ancienne vigueur. Elle eut cependant deux enfants dans cet intervalle, et, chose remarquable, elle reprenait de la force et de l'embonpoint pendant ses grossesses, ce qu'elle attribuait à la suppression de sa perte. Le dernier de ces deux enfants a deux ans. Elle était donc enceinte pour la cinquième fois et parvenue au quatrième mois de grossesse. Elle avait repris de la force et de l'embonpoint, lorsque, le 24 décembre 1824, elle s'abandonna à un accès de colère extrêmement violent vers neuf heures du soir.

Revenue à elle, et encore tremblante, elle se plaignit d'avoir ressenti dans le ventre une vive douleur, accompagnée d'un *claquement* (c'est l'expression dont elle s'est servie). Cependant la nuit fut assez calme, et pendant la journée du 25, cette femme put vaquer à ses occupations ordinaires, qui consistaient à faire des ménages.

Après une bonne nuit, elle s'aperçut, le 26 au matin, que sa chemise était tachée d'un peu de sang. Cette circonstance, jointe à un sentiment de pesanteur analogue à celui qui précédait ordinairement l'irruption des règles, ou plutôt de ses pertes, lui firent naître l'idée que peut-être elle n'était pas enceinte. Elle alla donc seule chez la sage-femme, demeurant assez loin de chez elle. Celle ci la toucha, la rassura sur ses craintes, et lui conseilla seulement du repos. Mme V... était sortie à onze heures, elle ne rentra qu'à midi et demi et mangea de bon appétit. A trois heures, se sentant encore faim, elle prit un potage. A quatre heures elle se rendit dans une maison de la même rue pour remplir ses occupations domestiques, mais elle fut bientôt et subitement contrainte de les suspendre par la violence des douleurs qui se manifestèrent tout à coup dans l'abdomen. Elle revint chez elle, se mit au lit; les douleurs n'en continuèrent pas moins; elles se réveillaient surtout quand on soulevait la malade pour lui donner à boire. L'estomac ne put rien supporter: il rejeta non seulement les vestiges d'aliments pris dans la journée, mais même les boissons presqu'aussitôt qu'elles étaient avalées. Cependant cette femme put encore prendre quelque peu de repos dans le courant de la nuit. Mais le 27, à sept heures du matin, elle se sent oppressée, pâlit, pousse deux

hoquets et expire en pleine connaissance. M. le docteur Chapotin est appelé aussitôt, mais il ne trouve plus qu'un cadavre.

La promptitude de la mort chez une femme bien constituée, qui n'avait été soumise à l'action d'aucune cause funeste présumable, qui n'avait éprouvé aucun symptôme remarquable, l'extrême pâleur de la face et du corps, la nature des derniers symptômes firent soupçonner une hémorrhagie interne, dont il importait de connaître la source, que l'on soupçonna devoir être dans l'abdomen. Je fus chargé de faire l'autopsie cadavérique en présence de MM. les docteurs Mercier et Dutaret.

.... L'abdomen était tendu, mais peu résonnant; je l'ouvris par une incision. Dès que le scalpel entama le péritoine, un flot de sang noir encore tiède s'en échappa, entraînant des caillots de même nature. Toute la moitié inférieure de la capacité abdominale était remplie de ce fluide en grande partie coagulé, dont la quantité peut être évaluée à environ quatre litres. A la surface de cet épanchement et immédiatement sous les parois abdominales, surnageait un fœtus mâle, que nous jugeâmes âgé de quatre mois. Il était mort. En suivant le cordon ombilical encore intact, nous le vîmes s'enfoncer dans l'utérus à travers une déchirure existant à la partie supérieure médiane et un peu postérieure de ce viscère, mais correspondant, vu l'obliquité antérieure de l'axe de l'organe, à sa partie la plus élevée. Cette ouverture avait deux pouces dans son plus grand diamètre, qui était transversal, et quinze lignes d'avant en arrière. Les bords en étaient presque aussi droits et réguliers que si la division en avait été faite avec un instrument tranchant.

En cet endroit, et dans l'espace d'environ deux pouces de circonférence, les parois de l'utérus étaient moins consistantes, et de moitié moins épaisses que partout ailleurs. Près du bord antérieur de la déchirure rampaient, sous la tunique péritonéale, quelques veines variqueuses larges et rapprochées les unes des autres, de manière à former une sorte de tache noire qui tranchait sur la couleur blanche de la surface de la matrice. Cet organe, revenu sur lui-même, était complètement rempli par le placenta, dont une portion, grosse comme un œuf de poule, faisait saillie à travers la déchirure, en tenait les bords écartés, et lui donnait une forme elliptique. Cette masse était intimement adhérente à la surface interne de la matrice; le col utérin, long d'un pouce et demi, était épais, dur et serré.

La surface péritonéale n'offrait pas la plus légère trace d'inflammation; les parois abdominales ne présentaient aucune altération qui eût pu faire soupçonner de violence extérieure. »

Obs. XXI. — Egge (*Medical and physical journal*, 1828, citée par Duparcque, *loc. cit.*)

Mme *** était mariée depuis quatre mois, et dès lors elle éprouvait des douleurs profondes au dos et dans la région utérine. D'autres symptômes

les compliquaient et semblaient annoncer un avortement. En revenant d'une excursion qu'elle avait faite à Greenwich avec son mari, elle eut des défaillances, des vomissements, et en moins d'une heure elle succomba..... L'utérus présentait à la partie antérieure une rupture longue de cinq pouces (anglais) verticale, et s'étendait jusque sur le placenta. Le fœtus couché au-devant de la matrice était enveloppé de sa membrane et recouvert de sang coagulé, qui en outre était répandu dans la cavité pelvienne et entre les intestins. L'utérus présentait des taches d'une couleur foncée et qui rendaient le tissu où elles se trouvaient facile à déchirer. Le fœtus paraissait être en bonne santé.

Obs. XXII. — Robert Shirley Nunn (*London medical Gazette*, vol. XXI, analysée en 1839 dans le *Schmidt's Jahrbucher*).

Une femme de 45 ans a eu douze mois auparavant un enfant mort-né, puis un avortement; étant enceinte de cinq mois, elle ressent pendant la nuit des douleurs abdominales, a une selle à la suite de laquelle elle prend de l'huile de ricin, tombe dans le collapsus et meurt en quelques heures.

Autopsie : L'abdomen contient 4 ou 5 pintes de sang coagulé ou liquide qui recouvrent les intestins dans le bassin. Les membranes flottent au-dessus de l'utérus auquel elles sont reliées par le cordon. L'utérus est en place, revenu sur lui-même, et présente à sa partie supérieure et postérieure une fente de 1 pouce 1/2 de longueur qui siège au niveau de l'insertion du placenta. Le placenta est encore adhérent au fond de l'utérus, sauf à l'endroit déchiré. L'utérus est un peu plus mince et plus mou que de coutume, quoique la partie déchirée ne soit pas plus altérée que le reste. Le col est sain, l'orifice fermé, l'ovaire droit sain, le gauche plus gros qu'un œuf de pigeon et hydropique; vessie et rectum vides; autres organes normaux.

Obs. XXIII. — Warren (*London medical Gazette*, décembre 1851, analysée dans le tome LXXV du *Schmidt's Jahrburcher*).

Femme de 30 ans, ordinairement bien portante, a eu un accouchement antérieur normal; au quatrième mois de sa deuxième grossesse, étant occupée à coudre, elle ressent tout à coup dans le bas-ventre une violente douleur, suivie de prostration rapide ; la mort s'ensuit six heures après, sans qu'il se soit rien écoulé des parties génitales.

Autopsie : Fœtus de quatre mois, normal, passé dans la cavité abdominale ainsi qu'une grande quantité de sang. L'utérus est rétracté, et présente dans son fond une déchirure dont la cause n'a pu être découverte.

Obs. XXIV.—Veit (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n° du 13 mai 1878).

« M. Veit présente à la Société obstétricale de Berlin, dans sa séance du 12 février 1875, les organes génitaux d'une femme de 45 ans, enceinte pour la quatrième fois et donne à ce sujet les renseignements suivants :

Cette femme se trouvait au cinquième mois de sa grossesse; elle était tombée le 31 janvier et son abdomen avait porté sur l'encadrement en granit d'une rigole. Elle eut de violentes douleurs, des vomissements et une hémorrhagie. Le 2 février, M. Veit la vit et constata les vomissements et l'issue par la vulve de sang et de liquide sanieux. Le canal cervical était à peine perméable; débris de caduque. Une sonde introduite pénètre jusque dans l'abdomen. La gastrotomie fut pratiquée à l'hôpital; on fit la résection du fond de l'utérus perforé; les bords de la déchirure étaient en décomposition putride ; drainage. Mort quatre heures après. »

Obs. XXV.— Richard Frommel (6e observation d'un travail *sur l'étiologie et le traitement de la rupture utérine*, inséré dans le 5e volume du *Zeitschrift für Geburtshulfe and gynæcologie*, 1881).

Femme de 45 ans, enceinte pour la quatrième fois; dans la deuxième moitié de la grossesse, elle fait une chute sur la terre gelée, et se trouve mal après; au bout de deux jours, gravement malade, demande les secours de la polyclinique et y est transportée.

La laparotomie est pratiquée : « On trouve le fœtus putréfié situé au milieu des anses intestinales : le lien de la déchirure qui siégeait au fond de l'utérus était flasque et putréfié dans une étendue de 2 centimètres. On résèque ces parties putréfiées, on fait la suture utérine après avoir nettoyé le péritoine et on ferme la plaie. » Mort six heures après.

Obs. XXVI. — A.-H. Smith (*The American journal of obstetrics*, vol. IV, 1871-72).

« Le docteur A.-H. Smith a présenté, dans sa séance du 4 mai 1871, à la Société obstétricale de Philadelphie, un exemple de rupture de l'utérus gravide au septième mois de la grossesse par inflammation gangréneuse de son tissu. La malade, âgée de 27 ans, était mariée depuis l'âge de 18 ans, et le docteur Smith l'avait accouchée au forceps huit ans avant d'un enfant vivant. Elle n'avait pas conçu depuis, et parvenue à peu près à 6 mois 1/2, étant en bonne santé, fut prise soudain d'une douleur violente à la région ombilicale, mais sans défaillance; le docteur Smith étant absent de la ville à ce moment, elle fut soignée par un médecin de son voisinage. Le docteur Smith, de retour peu de jours après, la trouva très-abattue par une douleur intense; elle avait cessé de sentir les mouvements de l'enfant depuis le début de la maladie. Le col utérin était

épais, dur, non entr'ouvert; il ne se modifiait pas sous l'influeuce des douleurs. On calma ses souffrances, et elle fut soumise aux toniques et aux stimulants. Pendant quelques jours, elle sembla aller mieux; mais bientôt elle tomba dans un état de septicémie. A ce moment, on jugea utile de provoquer le travail, mais la prostration qui augmentait rapidement empêcha de le faire, et elle mourut sans être délivrée deux jours après.

A l'autopsie, on trouva l'utérus dans un état gangréneux, sa paroi antérieure rompue vers le fond, et le fœtus et le placenta dans un état avancé de décomposition libres dans le péritoine; leur présence avait provoqué un certain degré d'inflammation de cette membrane. »

Obs. XXVII. — Fredet (*Bulletin de la Soc. anatomique de Paris*, 1867).

Cécile K..., âgée de 33 ans, est apportée à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Fremy, salle Sainte-Monique, n° 1, le 24 mars 1867. Une sage-femme l'accompagne et nous raconte que cette malade a fait un avortement il y a deux jours, étant enceinte de cinq mois. Après l'issue d'un fœtus mort, l'extraction du placenta fut des plus difficiles et on ne put l'obtenir en entier.

A son arrivée chez la sage-femme, Cécile K... présentait déjà, nous assure-t-on, des symptômes graves : altération des traits, fièvre, envies de vomir. Après l'avortement, les symptômes s'aggravent; la sage-femme effrayée fait appeler un médecin de la ville, qui, après avoir pratiqué le toucher, déclare qu'il reste encore une portion du placenta dans l'utérus, et conseille l'envoi de la malade à l'hôpital.

A son entrée, nous constatons les phénomènes suivants : altération profonde des traits, facies abdominal; la malade répond avec peine aux questions qu'on lui adresse; la respiration est anxieuse, le pouls petit et fréquent, les extrémités froides, le ventre ballonné et douloureux; il y a des envies de vomir, en un mot on trouve tous les signes d'une péritonite aiguë.

Une odeur gangréneuse s'exhale du corps de la malade. Au toucher, le col est légèrement entr'ouvert et contient un corps mou, friable entre les doigts quand on essaye de l'amener : on retire l'index chargé de débris placentaires. L'utérus paraît cependant revenu sur lui-même, et l'on songe à une péritonite antérieure à l'avortement, avec rétention d'une partie du délivre. L'état de la malade étant désespéré, on croit devoir s'abstenir de toute manœuvre ayant pour but l'extraction de cette portion du placenta que les doigts n'avaient pu retirer. Mort le lendemain.

Autopsie 24 heures après la mort : Le ventre est tendu, météorisé; à l'incision de la paroi abdominale, il s'écoule 2 ou 3 litres de pus; on trouve une vive injection de la surface péritonéale, avec fausses membranes, floconneuses, faisant adhérer les circonlocutions intestinales entre

elles. Enfin, en écartant la masse intestinale, nous apercevons à la partie supérieure de l'utérus une tumeur en forme de champignon, de la grosseur du poing, offrant entièrement l'aspect du placenta.

L'utérus est enlevé avec une portion du vagin et incisé dans sa longueur. Une fois ouvert, on constate à l'orifice externe du col une petite masse placentaire molle, friable, putréfiée (celle-là même que nous avions sentie avec le doigt indicateur), se continuant dans toute la hauteur du col utérin et venant se terminer à la partie supérieure de la matrice par ce même champignon fongueux dont nous parlions plus haut, qui fait hernie dans le ventre par une ouverture de l'organe de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent. Cette portion du délivre est constituée principalement par les membranes de l'œuf, contenant des cotylédons placentaires[1], ramollis et exhalant une odeur de putréfaction très-avancée, analogue à celle de la gangrène.

La portion du délivre, qui fait hernie par l'ouverture du fond de l'utérus dans la cavité péritonéale, est comme étranglée par les bords de l'orifice, et il nous a été impossible, en tirant sur la partie libre de l'arrière-faix contenu dans la cavité utérine, de le faire passer par l'orifice par où il s'était engagé dans l'abdomen. Les bords de l'ouverture sont ramollis, grisâtres, filamenteux, exhalant une odeur de gangrène avancée. La muqueuse utérine elle-même laisse par le lavage échapper des détritus gangréneux.

Malgré tout notre désir d'expliquer, dans ce cas particulier, la cause de la rupture utérine, il nous est impossible de la déterminer sûrement. Nous avons cherché des renseignements ; ils ont été, comme ils le sont toujours dans de semblables occasions, ou incomplets ou mensongers. On nous a dit que la femme K... avait pris du seigle ergoté dans un but criminel. La rupture utérine serait-elle due à l'emploi de cet agent ? ou ne serait-elle pas la conséquence d'une manœuvre avec un instrument quelconque, qui, employé par une main inhabile, aurait amené, avec le décollement de l'œuf, une inflammation du fond de l'utérus terminée par la gangrène et finalement par la rupture.

Obs. XXVIII. — Tourdes (article Avortement au point de vue médico-légal du *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.*)

« Une femme de 22 ans, qui cachait sa grossesse, bien portante le 8 juin, fait deux visites à une sage-femme et meurt tout à coup le 10, à la suite de vomissements et d'une grande faiblesse. L'utérus est perforé à son côté gauche et supérieur ; l'ouverture a 2 centimètres et demi de diamètre, ses bords sont noirâtres et ramollis ; un embryon long de 10 centimètres est couché en travers sur le fond de l'organe, dans la cavité abdominale qui n'offre point de traces de péritonite. La surface interne de l'utérus est tapissée d'un putrilage noirâtre qui comprend la

muqueuse et les débris de l'œuf; le tissu de l'organe est ramolli autour de la perforation ; le col est dilaté. Était-ce une gangrène spontanée, une désorganisation produite par un liquide caustique, une inflammation gangréneuse compliquant brusquement une lésion traumatique ? La manœuvre abortive semblait indiquée par la marche rapide du mal et par les circonstances de la cause. »

Obs. XXIX. — Personnelle.

La fille M..., âgée de 21 ans, brodeuse en ornements d'église, succombait le 23 juin 1881, à Lyon, dans des circonstances suspectes sur lesquelles l'attention du parquet fut bientôt appelée par une lettre anonyme. Une enquête judiciaire, immédiatement ouverte, apprit ce qui suit :

Marie M... avait quitté sa famille depuis un an environ et entretenait avec un jeune ouvrier des relations qui aboutirent à une grossesse sur laquelle elle n'eut plus de doutes en mai 1881 ; elle pouvait accoucher en octobre, mais nous verrons que le terme qu'elle s'assignait n'était exact qu'à un mois ou un mois et demi près. Abandonnée par son amant, elle résolut immédiatement de mettre fin à sa position, et manifesta à plusieurs voisines et amies l'intention de se faire avorter, *dût-elle en mourir !*

Suivant la marche classique qu'on observe dans l'accomplissement de ce crime chez la population ouvrière de nos villes, la fille M... commence à prendre, sur les indications d'une amie, des remèdes internes réputés abortifs, et qui dans ce cas semblent avoir été des plus anodins (safran, armoise) ; elle fut en outre surprise au moins une fois s'administrant des injections vaginales avec de l'eau d'arquebuse, mais avec un instrument et dans des circonstances qui ne permettent pas d'admettre une pénétration du liquide au-delà du vagin. Ces diverses manœuvres n'exercèrent aucune influence appréciable, ni sur la grossesse, ni sur la santé générale ; il en fut de même d'une chute faite en descendant d'un tramway dans les premiers jours de juin. Notons enfin, dans un but qui échappe, l'absorption, peu de jours avant la mort, de pilules au sulfate de quinine prescrites à une de ses amies atteinte d'une fièvre gastrique par notre honorable confrère le Dr Ch... ; rien dans l'instruction ne permet de supposer que cette fille ait pu être mise sur la voie des propriétés abortives du sulfate de quinine, remède qui n'entre pas, que je sache, dans la liste de ceux auxquels le peuple attribue une action de cette nature.

Les moyens précédents échouant radicalement, et aucun symptôme local ou général ne faisant pressentir une fausse couche, on recourt aux grands expédients. Marie M... se fait indiquer l'adresse d'une sage-femme experte en la matière, et le 18 juin annonce à ses voisines, en revenant de lui faire une première visite, qu'une accoucheuse lui avait promis de la faire avorter, moyennant 95 francs, dont 30 francs comptant. Le 20,

nouvelle visite à la sage-femme, dans laquelle elle est vue par la femme de ménage de cette dernière. Enfin, le 21, se portant parfaitement bien, elle sort à sept heures du matin environ, annonçant qu'elle va chez l'accoucheuse qui doit la blesser, comptant rentrer bientôt et se chargeant de plusieurs commissions. Une heure après la femme de ménage en question arrive chez l'accoucheuse et y trouve Marie M... couchée dans un lit dressé à la hâte et paraissant sérieusement malade. Que s'est-il passé dans cet intervalle, et que va-t-il se passer jusqu'à la mort de la victime? Nous sommes réduits sur ce point aux déclarations de l'inculpée, qui cache à tout le monde l'état de sa pensionnaire et refuse de donner son adresse même au père inquiet de la disparition de sa fille. Elle prétend que dès que la fille M... est entrée chez elle, elle a été prise simultanément (?) d'une syncope et d'une métrorrhagie abondante; le sang qui s'écoulait était noirâtre, sans caillots ni débris membraneux, à odeur fétide, mais non lochiale. Inquiète de cet état, elle a couché la malade, et pour arrêter la perte, lui a administré dans la journée 1 gramme de seigle ergoté. Les symptômes ne lui ont pas paru assez alarmants pour nécessiter des soins médicaux spéciaux; elle a pratiqué deux fois le toucher sans constater de commencement de travail. Ce n'est que le 22, à neuf heures du soir, qu'elle envoie chercher le docteur R... Cet honorable confrère déclare avoir été appelé *in extremis* et avoir constaté tous les signes d'une péritonite suraiguë sans espoir de guérison; le toucher vaginal lui permet de constater que le col est entr'ouvert, mais que son orifice supérieur ne peut être franchi. La mort arrive le lendemain 23, à cinq heures du matin.

Le cadavre, enterré le 24, fut exhumé le 29 du même mois par une température élevée. Voici les résultats de l'autopsie que j'en pratiquai le même jour à la Morgue :

Putréfaction très-avancée, se manifestant surtout à l'extérieur par la coloration verdâtre des tissus avec détachement facile de l'épiderme, et par la bouffissure de la face accompagnée d'une saillie extrême des globes oculaires. L'examen de la surface extérieure du sujet ne permet de constater rien autre d'anormal. La vulve, entr'ouverte, présente un hymen déchiré sans lésions de la fourchette et laisse écouler une sanie puriforme.

Les organes thoraciques sont sains, à part un emphysème sous-pleural généralisé, d'origine évidemment cadavérique.

L'abdomen, très-distendu, étant ouvert, et le péritoine incisé, nous constatons une saillie de la masse intestinale. Les organes de cette cavité présentent des traces de putréfaction relativement peu avancée, à part le foie atteint d'emphysème cadavérique. Rien à noter du côté de l'estomac, de la rate et des reins. Les intestins ont gardé leur coloration normale dans leur partie supérieure, mais sont manifestement congestionnés dsns leur portion pelvienne, et y participent aux lésions du

péritoine. Cette membrane est absolument saine dans sa portion supérieure, mais au niveau du bassin elle est épaissie et présente quelques fausses membranes louches. La masse intestinale étant relevée, nous constatons dans la cavité pelvienne un épanchement liquide dont la quantité peut être évaluée à un verre et demi environ et qui est constitué par un mélange de caillots noirâtres et de sérosité trouble encore à peine purulente (péritonite commençante). Cette collection entoure une tumeur d'aspect singulier, irrégulière, rougeâtre, située à la partie inférieure du bassin entre le rectum et l'utérus dont les dimensions sont en rapport avec une grossesse de quelques mois. En essuyant avec précaution cette tumeur, nous ramenons sur notre linge un petit corps facile à reconnaître pour un os pariétal de fœtus, et pouvons extraire du petit bassin un fœtus (poids, 36 gr.; longueur, 15 cent.) relié par un cordon intact à un placenta de 12 gr. 1/2 également entier. Ce fœtus ne présente, pas plus que ses annexes, de traces de blessures : il est dans un état de décomposition qui n'est en rapport qu'avec la putréfaction générale du sujet; aucune adhérence ne le retient dans la cavité où nous l'avons trouvé logé.

Nous donnons alors quatre traits de scie à la face antérieure et médiane du bassin et enlevons les organes qu'il contient sur lesquels nous constatons les particularités suivantes :

L'utérus présente comme dimensions :

Longueur totale : 11 cent. 1/2.

Longueur du corps : 9 cent. 1/2.

Diamètre transversal maximum : 10 cent. 1/2.

Épaisseur de la partie moyenne du corps : 2 cent. 1/2.

Son fond a complètement disparu entre les deux insertions tubaires pour faire place à une vaste solution de continuité dont les bords, uniformément frangés, sont constitués par un tissu musculaire aminci comme s'il avait été étiré avant son éclatement. Aucune altération prédisposante ne peut être reconnue à l'œil nu dans le tissu de l'organe dont nous croyons que l'examen microscopique serait inutile, vu son état de décomposition et de macération dans le liquide péritonéal. La muqueuse est recouverte d'une couche noirâtre, sans odeur spéciale, ne s'éloignant pas sensiblement de ce qu'on constate dans les premiers jours qui suivent un accouchement ou une fausse couche. La cavité de l'organe est complètement vide et ne contient en particulier ni sang ni débris placentaires. Le col est entr'ouvert largement et ne présente ni cicatrices anciennes, ni trace de blessures récentes; il en est de même du vagin et de la vulve.

Corps jaune occupant le tiers environ de l'ovaire gauche; rien à noter du côté de la vessie et du rectum.

L'ouverture du crâne a été jugée inutile.

Les résultats de cette autopsie et l'appréciation des différentes circons-

tances médicales de l'affaire sur lesquelles l'instruction a demandé notre avis nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Marie M... a succombé à une hémorrhagie et à une inflammation péritonéale causées par une rupture de l'utérus à la fin du troisième ou au commencement du quatrième mois de la grossesse.

2° Il est impossible de préciser avec une certitude absolue la cause de cette rupture, que rien n'explique ni ne fait prévoir dans l'histoire pathologique de Marie M... jusqu'à l'éclosion des accidents du 21 juin. Une rupture absolument spontanée est improbable. Nous ne pouvons admettre, eu égard à l'état des voies génitales et du produit de conception, rapproché du caractère professionnel de l'inculpée, que cette vaste perforation ait été l'œuvre directe d'un instrument manié par la main de la sage-femme. Mais nous sommes tout disposé à admettre qu'une manœuvre de cette dernière nature a produit une lésion utérine limitée qui se sera compliquée consécutivement et par irradiation de la rupture du fond de l'organe. Pour la production de ce dernier accident, il y a lieu de faire entrer en ligne de compte, à défaut d'une altération destructive antérieure dont la nature nous échappe, ou concomitamment avec elle, l'administration dangereuse, dans l'espèce, du seigle ergoté.

3° Il y a lieu d'estimer que la fille M... a avorté au point de vue médico légal, le cours de la grossesse ayant été interrompu prématurément, bien qu'il puisse y avoir de l'incertitude si l'on interprétait trop strictement la définition de Tardieu, qui regarde l'avortement criminel comme constitué essentiellement par l'*expulsion* prématurée et provoquée du produit de la conception.

4° La sage-femme inculpée a fait preuve *au moins* de la plus grossière impéritie professionnelle, en méconnaissant la gravité des accidents et en attendant deux jours avant de faire appel à un médecin.

L'affaire, envoyée de l'instruction à la chambre des mises en accusation, y fut l'objet d'un arrêt de non-lieu provoqué en grande partie par le doute que nos conclusions laissaient sur la cause réelle de la mort.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Des solutions de continuité des dimensions les plus variables intéressant toutes les couches de l'utérus dans ses différentes régions, mais presque toujours vers le fond de son corps ; des altérations de structure de l'organe rupturé, quelquefois indiscutables et malheureusement trop souvent dé-

crites en termes peu explicites, quand elles ne sont pas complètement passées sous silence ; des épanchements sanguins d'intensité très-variable dans la cavité pelvienne, mélangés, dans les cas où la mort n'a pas été foudroyante, avec les exsudats ordinaires de la péritonite aiguë, et recouvrant presque toujours le fœtus expulsé de la matrice, voilà en résumé les résultats anatomo-pathologiques des autopsies que nous venons de rapporter. Essayons d'entrer plus profondément dans leur analyse et d'en donner l'interprétation pathogénique.

Les ruptures de notre première classe ne nous arrêteront pas longtemps : qu'il s'agisse de grossesse dans une des loges d'un utérus bifide ou dans la paroi même de l'organe simple, nous avons affaire, dans les deux cas, à un réservoir musculaire dont la paroi, trop mince, voit tôt ou tard son élasticité céder sous la pression progressive et excentrique du produit de la conception, sans qu'il soit besoin de faire appel à une cause déterminante occasionnelle pour expliquer un fait presque fatal. Il en sera de même pour les observations de notre deuxième classe, bien que les néoplasmes agissent d'une façon un peu différente et amènent par les compressions vasculaires et nerveuses des altérations de structure plus généralisées. Si l'une de nos observations de cette catégorie est peu explicite à cet égard, il n'en est pas de même du fait de Martin jeune (obs. IX) dont les détails anatomiques et symptomatologiques indiquent nettement une perforation par gangrène ulcéreuse à marche lente. Rappelons encore que les faits de cette nature sont rares et que l'histoire des tumeurs utérines est pleine d'observations où l'organe, devenu gravide, s'est parfaitement adapté à ses nouvelles conditions de vitalité jusqu'à un accouchement d'une régularité souvent inespérée.

Pour les ruptures qui ne rentrent pas dans ces deux catégories, nous sommes également entraînés à rechercher leur condition pathogénique dans une altération de structure de l'utérus, sans nous attarder à réfuter de nouveau des théories surannées telles que celles de la compression directe, de la distension

et des mouvements actifs de l'enfant, dont plusieurs auteurs, et Duparcque en particulier, ont déjà fait justice. Mais ici nous allons nous heurter à de nombreuses inconnues et ne pourrons marcher qu'à tâtons. Sur quelques données plus précises qu'une induction légitime appuierons-nous l'existence des lésions parenchymateuses et interstitielles que des irritations directes ou de voisinage doivent développer sur l'utérus comme sur les autres organes? Par quel processus exact ces inflammations amènent-elles des modifications de consistance et des pertes d'élasticité après lesquelles il suffira de la circonstance la plus insignifiante pour produire une fissure redoutable? Nous devons nous borner à indiquer ici dans l'histologie pathologique la lacune d'un beau chapitre dont l'esquisse n'est même pas faite et pour lequel pourtant les matériaux ne manqueraient pas (1).

En l'état de la question, la lésion utérine préexistante doit être considérée comme démontrée dans plusieurs de nos cas : celui de Freericks (obs. XII), où la rupture survint un an après une césariotomie sur un utérus déjà éprouvé par trois accouchements anormaux et par un avortement, ne peut laisser place au doute et doit être rapproché, au point de vue pathogénique, des faits de ruptures utérines successives chez la même femme ou d'autres conséquences analogues des tissus cicatriciels. Dans l'obs. XIII, Strassmann a pu invoquer à bon droit la propagation à l'utérus de l'inflammation osseuse que présentait sa malade. Dans l'obs. XX, Duparcque décrit

(1) Plusieurs gynécologistes et en dernier lieu R. Frommel, sous l'inspiration de Schræder (*Zeitschrift für Geburtshülfe*, vol. VII, 1882) ont signalé l'*atrophie puerpérale de l'utérus*, mais en l'étudiant à un point de vue clinique qui s'éloigne de celui que nous signalons ici; du reste, l'étiologie des faits cités est loin d'être nette, les femmes en question étant souvent tuberculeuses ou chlorotiques. Ainsi, une femme de 20 ans dont Simpson a relaté l'autopsie et qui mourut deux ans après un accouchement normal, avec un utérus atrophié, était tuberculeuse : la relation de l'examen de l'organe en question se borne à dire que « le volume de l'utérus était réduit d'un tiers, que ses parois étaient accolées et amincies et son tissu dense et fibreux », et nous ne connaissons aucun autre document anatomo-pathologique sur la question.

autour de la perforation une atrophie assez étendue pour que nous puissions admettre là aussi une lésion préexistante; mais nos autres faits sont moins explicites sur ce point, et l'*amincissement de l'organe au niveau de la rupture* mentionné dans plusieurs observations ne peut suffire pour nous satisfaire; il ne faut pas, en effet, nous attendre à trouver aux bords des solutions de continuité de l'utérus rupturé la netteté d'une incision chirurgicale; un amincissement limité sur ce trajet dépendra d'une sorte d'étirement du tissu musculaire noté dans notre observation personnelle et n'aura par conséquent aucune valeur pathogénique.

Il nous semble pourtant rationnel d'admettre des lésions primitives d'origine inflammatoire pour interpréter sinon tous, du moins un bon nombre de ces faits, et l'analyse des ruptures de notre quatrième classe conduit à deux données qui militent fortement en faveur de cette idée. Si nous laissons de côté nos quatre dernières observations que rapproche une allure suspecte d'avortement criminel, nous noterons que les ruptures utérines pendant la grossesse ne surviennent pas chez les très-jeunes femmes, mais chez celles dont les organes génitaux ont été pendant plusieurs années exposés à l'exagération si facilement pathologique des états congestifs qui font partie intégrante de la physiologie de la femme entre la puberté et l'âge critique. Dans plus de la moitié des faits où l'âge est noté, la rupture a eu lieu après 30 ans (7 fois sur 12 dont trois fois à 45 ans), et les femmes les plus jeunes ont succombé à 26 ans. En second lieu nous avons à tenir compte, dans le même ordre d'idées, des grossesses antérieures: cette influence, signalée déjà pour les ruptures dans l'accouchement à terme, est de premier ordre pour la rupture pendant la grossesse, puisque sur les douze observations qui mentionnent ce renseignement, *pas une seule n'a trait à une femme nullipare*, et qu'on trouve dans les antécédents de plusieurs d'entre elles l'indication de nombreuses grossesses déclarées, sans préjudice de celles qui ont pu être cachées: Veit (obs. XXIV) et Frommel (obs. XXV) mentionnent trois grossesses, Dunn

(obs. XIV) et Duparcque (obs. XX) trois accouchements et un avortement, Freericks (obs. XII) quatre accouchements et un avortement, Strassmann (obs. XIII) quatre accouchements, Puzin (obs. XVI) cinq accouchements et plusieurs fausses couches.

Si nous cherchons à préciser le rôle que joue le traumatisme dans la production de l'accident que nous étudions, nous serons conduits à la plus grande réserve sur ce point : l'histoire des rapports de la grossesse avec les traumatismes, appuyée sur des observations nombreuses, nous montre des décollements placentaires avec avortement, mais sans lésion directe appréciable d'un organe protégé par son élasticité naturelle. Aussi dans les cas où la rupture a évidemment succédé au choc du ventre contre un corps contondant, aux fatigues de la marche ou de la danse, ou, comme dans l'observation de Duparcque, aux mouvements musculaires désordonnés d'un accès de colère, les considérations précédentes tendront à faire reléguer au rang des causes occasionnelles ce que les anciens auteurs regardaient comme la cause intégrale. Dans certains cas, les termes du problème semblent renversés, et une contusion abdominale limitée paraît avoir provoqué par un processus ulcératif plus ou moins lent l'issue du fœtus hors de la cavité utérine et son enkystement ou son élimination par la paroi abdominale. Nous ne pouvons nier la possibilité du fait, dont l'observation vénérable de Mauritanœus Cordœus et plusieurs autres cas rapportés dans l'ouvrage de Duparcque seraient des exemples ; mais tous ces faits sont anciens, sans détails suffisants, et peuvent aussi bien s'appliquer à des grossesses extra-utérines ; aussi ne les avons-nous pas fait entrer en ligne de compte.

Le traumatisme intervient d'une manière toute spéciale dans les manœuvres abortives directes : l'injection intra-utérine, en vertu de la théorie très-répandue parmi les avorteuses qu'il faut *tuer le germe*, est pratiquée le plus souvent dans ces cas avec un liquide doué de propriétés irritantes, et peut provoquer des inflammations poussées jusqu'à la gangrène générale de la muqueuse de l'organe ; n'en a-t-il pas

été ainsi dans les faits de Smith (obs. XXVI) et de Fredet (obs. XXVII)? Quant aux tiges rigides introduites dans le corps utérin, elles peuvent agir de plusieurs manières: leur contact brutal avec la muqueuse pourra l'enflammer comme les injections dont nous venons de parler: mais en outre, si les considérations tirées à la fois de la dimension de la lésion, de l'intégrité du fœtus et du caractère professionnel de l'inculpée nous ont empêché d'admettre, dans notre observation personnelle, que des manœuvres avec un instrument aient pu provoquer *immédiatement* et *intégralement* la rupture, le fait ne nous semble pas pour cela théoriquement impossible, et l'histoire des blessures des organes génitaux de la femme enregistre des lésions bien plus incroyables (1). Enfin, nous pouvons concevoir dans ces cas un troisième mode pathogénique: parmi les résultats les plus fréquents des autopsies en matière d'avortement, nous constatons des perforations étroites, moulées, si l'on peut s'exprimer ainsi, sur l'instrument du crime dont l'action, souvent limitée à la partie inférieure de l'utérus, va aussi parfois perforer le fond même de cet organe : il nous a semblé rationnel d'admettre qu'une perforation de cette nature une fois créée peut s'agrandir et se transformer en rupture proprement dite, sous l'influence des contractions musculaires de l'organe préalablement altéré ou non. Cette explication, déjà mise en avant par M. Guéniot dans la discussion qui suivit la présentation de l'observation de M. Fredet à la Société anatomique de Paris, n'a pas encore été appuyée sur les observations médico-légales dont l'obscurité se prête mal à une détermination aussi précise; mais elle a pour elle le fait chirurgical suivant qui a la valeur d'une véritable démonstration expérimentale :

(1) Voir Tardieu, *Etude médico-légale sur les blessures*, pp. 55 et suiv.

Obs. XXX. — Spencer Wells (*Medical Times and Gazette,* numéro du 30 septembre 1865).

Après l'ablation d'un kyste multiloculaire adhérent de l'ovaire gauche, l'auteur trouve une seconde tumeur qu'il prend pour un kyste de l'ovaire droit et la ponctionne.

« Environ deux ou trois pintes d'un liquide sanguinolent s'étant échappées à travers la canule, la tumeur devint beaucoup moins tendue, et en l'amenant à la surface je vis la trompe de Fallope passant de sa partie supérieure vers son côté gauche, et reconnus immédiatement que j'avais ponctionné l'utérus. En retirant la canule, je vis qu'une masse molle, spongieuse, saignante, faisait saillie, et comme j'introduisais mon doigt pour la repousser et examiner la cavité utérine, la paroi antérieure de l'utérus, qui était très-molle et très-friable comme si elle avait subi une dégénérescence graisseuse, *donna coup* le long de la ligne médiane dans une étendue de trois à quatre pouces (1 pouce = 2 cent. 54) *à partir de la piqûre située près du fond* en se dirigeant vers le col. Par une pression très-légère, je fis sortir une certaine quantité de liquide amniotique et un fœtus d'environ cinq mois. J'énucléais alors facilement le placenta de la surface interne de l'utérus. »

Hémorrhagie intra-utérine abondante que l'auteur ne peut arrêter qu'en frayant un passage au sang par la dilatation du col et en introduisant dans le corps de l'utérus un morceau de glace sur lequel il comprime l'organe qui finit par se contracter. Sutures de la paroi déchirée. Guérison.

Parmi les médicaments qui peuvent provoquer ou exagérer les contractions utérines, et comme tels avoir une certaine part dans la production des ruptures utérines pendant la grossesse, nous n'étudierons que le seigle ergoté. On a déjà signalé les dangers de son administration au point de vue des ruptures au moment de l'accouchement à terme ; en est-il de même à une période moins avancée ? Si, à l'heure actuelle, l'opinion des accoucheurs tend à restreindre son rôle comme médicament utérin, il n'en est pas moins avéré, que, surtout à partir de la seconde moitié de la grossesse, le seigle ergoté a provoqué plusieurs fois l'expulsion du fœtus. Sans vouloir discuter à fond ici une question qui nous entraînerait trop loin, nous croyons qu'il est rationnel de ranger l'administration de cette substance parmi les causes occasionnelles ou

adjuvantes les plus sérieuses des ruptures utérines pendant tout le cours de la grossesse : quatre de nos observations en font mention, et le fait qui nous est personnel nous paraît, malgré son obscurité, particulièrement intéressant à cet égard.

SYMPTOMATOLOGIE.

Il y a quelque intérêt à distinguer dans les symptômes de la rupture utérine ceux qui appartiennent en propre à la lésion de l'organe de ceux qui dépendent de son retentissement sur les parties voisines et en particulier sur le péritoine. La séparation en question ne sera pas toujours facile, et dans un bon nombre de cas les symptômes du second ordre d'accidents masqueront ceux du premier; il est pourtant rationnel d'attribuer à la lésion utérine elle-même la *douleur sus-pubienne limitée* signalée plusieurs fois très-explicitement et la sensation de *craquement* et de *déchirement* notée par Duparcque et par Moulin et Guibert. Quant à l'état syncopal et aux autres phénomènes inquiétants qui l'accompagnent, ils se rattacheraient plutôt aux symptômes péritonéaux auxquels la rupture utérine doit son allure clinique constante. L'accident éclate brusquement, sans prodromes, et se manifeste d'emblée par un syndrome alarmant dans lequel les signes de l'hémorrhagie interne sont aggravés par les phénomènes réactionnels qui accompagnent les lésions du péritoine. La malade s'affaisse dans un état de défaillance porté jusqu'à la syncope, les extrémités refroidies, le corps couvert de sueurs profuses et glaciales; les douleurs s'irradient dans tout le ventre, qui se tympanise, les vomissements alimentaires ou bilieux se déclarent, le pouls devient filiforme; on a noté plus rarement des frissons et des convulsions. Le plus souvent la mort survient en quelques heures, au milieu d'une aggravation continue de ces symptômes, la malade gardant toute sa connaissance; elle tarde un peu plus, mais arrive en somme dans les mêmes conditions, lorsque la rupture se fait en deux temps, quelques heures ou

même plusieurs jours séparant la fissure du tissu utérin de l'irruption de son contenu liquide ou solide dans la cavité péritonéale, comme dans les observations, si précises au point de vue clinique, de Dionis et de Duparcque; notons ici la rapidité de la mort dans tous nos faits de rupture dans les grossesses interstitielles.

Dans d'autres cas, la malade résiste à l'hémorrhagie interne et nous voyons se déclarer une péritonite aiguë à généralisation rapide. Là encore la mort est la règle : elle arrive parfois dès le début de l'inflammation de la séreuse, comme dans notre observation personnelle, où le mélange de sérosité et de caillots sanguins à peine altérés, la limitation relative de la péritonite et le peu d'organisation de ses exsudats indiquaient une invasion récente; dans des cas rares, elle se fait plus attendre et survient par la généralisation d'une péritonite aux allures puerpérales, comme dans l'observation de Fredet; la gravité des symptômes a été accrue une fois (obs. XIV) par l'étranglement de l'intestin dans la fente utérine.

Enfin pouvons-nous admettre, en renvoyant à un chapitre suivant l'appréciation de l'intervention chirurgicale, que certains faits exceptionnels démontrent la guérison spontanée de la rupture d'un utérus gravide par guérison de la péritonite et processus d'enkystement et de résorption des liquides et des solides épanchés ? Si rien ne s'oppose à l'admission théorique de cette terminaison, auc un des faits cités à l'appui ne nous paraît présenter les conditions d'authenticité suffisante. Nous avons déjà discuté plus haut plusieurs observations consignées pour la plupart dans l'ouvrage de Duparcque (1), où des femmes ayant éprouvé des symptômes de rupture ont guéri, quelques-unes éliminant même dans la suite des portions du fœtus enkysté par des voies naturelles ou artificielles; le diagnostic de grossesse extra-utérine, tubaire ou abdominale, est applicable à tous ces faits, et le péritoine peut se prêter dans le développement

(1) Voir p. 86 et suiv.

de cette dernière affection à une tolérance qui, jointe à l'absence de lésion utérine, est plus compatible avec le mécanisme de la guérison.

Avant d'en finir avec ces considérations symptomatologiques, il nous faut insister sur les signes fournis par l'appareil génital. Il semblerait oiseux de recommander dans tous les cas pareils de pratiquer le toucher vaginal, si la mention de cette manœuvre n'était pas omise dans une bonne partie de nos observations. Et pourtant, même s'il devait se borner à nous renseigner sur une grossesse actuelle dissimulée ou sur les modifications imprimées au col par des accouchements antérieurs, cet examen serait indispensable; mais, outre les données qu'il nous fournira pour le diagnostic différentiel, il nous permettra de reconnaître si oui ou non un travail spontané ou provoqué est commencé. La dilatation du col, constatée dans ces conditions, acquiert une importance médico-légale qu'il ne faudrait pourtant point exagérer, une rupture spontanée, surtout en plusieurs temps, pouvant se compliquer du décollement des membranes et consécutivement des signes d'expulsion fœtale ordinaires (obs. XX); néanmoins plusieurs de nos observations d'origine très-vraisemblablement spontanée signalent la fermeture et l'allongement du col. La même appréciation est applicable à l'existence ou à l'absence d'une hémorrhagie extérieure.

Dans le cas très-fréquent où le fœtus aura passé dans la cavité péritonéale, l'exploration attentive des culs-de-sac, complétée au besoin par le toucher rectal, pourra parfois nous éclairer, bien que nos observations ne signalent rien de semblable : dans l'obs. XI, Dubois et Danyau purent, en pénétrant dans le corps de l'utérus, sentir à sa partie supérieure un corps dur qui était certainement le fœtus logé dans la cavité péritonéale : mais ils n'utilisèrent cette donnée que pour éliminer l'idée d'une grossesse extra-utérine. Il faut, comme conditions spéciales, la localisation de la rupture à la partie inférieure de l'organe ou la période avancée de la grossesse (obs. de Robert Dunn) pour que le toucher vaginal permette de constater directement la lésion.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic de la rupture utérine pendant la grossesse n'a presque jamais été posé pendant la vie, moins par manque d'éléments que par ignorance d'un accident dont la rareté a été évidemment exagérée. Ce travail aura du moins servi à attirer plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent l'attention sur l'éventualité du fait, que tout médecin appelé auprès d'une femme atteinte de symptômes abdominaux graves, débutant brusquement, devra avoir présente à l'esprit. Les renseignements anamnestiques nous fourniront des données importantes et devront être recherchés avec soin : ils nous renseigneront sur l'âge, sur une grossesse présente et sur les grossesses passées, enfin sur les circonstances accidentelles (chutes, coups, fatigues excessives, etc.) signalées dans la plupart des cas et dont la valeur, même réduite à celle d'une cause occasionnelle, ne doit pas être négligée ; les hésitations ou les invraisemblances des réponses pourront nous guider dans l'appréciation des cas où des manœuvres criminelles seront intervenues.

Aidé de ces données, l'examen physique de la malade pourra acquérir d'emblée plus de précision et se concentrer sur l'appareil génital. Après la constatation de l'existence ou de l'absence d'une hémorrhagie externe, le toucher vaginal sera pratiqué et nous donnera des résultats d'une précision très-variable, depuis la constatation de la rupture elle-même jusqu'aux modifications quelquefois peu sensibles imprimées au col par une grossesse à son début. Nous avons assez insisté plus haut sur ces points pour n'avoir plus à y revenir.

Le diagnostic différentiel n'offrira de difficultés réelles qu'avec certaines autres affections des organes génitaux, et les perforations ulcéreuses de l'estomac, les ruptures de la rate et des voies biliaires, et les autres affections à début foudroyant des organes intrapéritonéaux seront assez aisément mises hors de cause. Les ruptures des kystes ovariques auront été précédées d'une distension abdominale unilatérale

et d'autres signes de tumeurs qui font absolument défaut dans nos cas. Certaines hématocèles péri-utérines s'accompagnent, même après une hémorrhagie d'une intensité médiocre, de symptômes péritonéaux et syncopaux semblables à ceux de la rupture de l'utérus ; là encore nous aurons pour nous guider les signes de l'existence de la grossesse et les autres données fournies par le toucher vaginal et rectal. Ces éléments de diagnostic nous feront presque entièrement défaut dans les cas de rupture du kyste d'une grossesse extra-utérine ovarique ou abdominale, et l'on comprend sans peine que cet accident, si voisin de celui que nous étudions, ne puisse souvent s'en distinguer pendant la vie : le même traitement étant, comme nous le verrons, applicable aux deux, un diagnostic différentiel rigoureux perd dans ces cas beaucoup de son importance.

En somme, pour les faits où l'observation directe de la malade a lieu dans des conditions convenables et est corroborée par des données anamnestiques précises et sincères, le diagnostic de la rupture utérine peut être posé sans trop d'hésitations. Mais il n'en est pas de même lorsque tous les signes initiaux sont englobés dans une péritonite généralisée dont les débuts et l'origine sont dérobés à l'enquête par des mensonges ou des réticences intéressés ; le praticien ne pourra alors, le plus souvent, que reconnaître la gravité du cas et soupçonner des manœuvres abortives sans apprécier l'étendue des désordres qu'elles auront causés.

Il est inutile d'insister sur la gravité extrême du pronostic de la rupture utérine pendant la grossesse : s'il nous était permis de chercher à graduer cette gravité suivant les catégories dans lesquelles nous avons rangé les faits, nous ferions observer que la mort est arrivée avec une rapidité constante dans nos faits de grossesses interstitielles et que la coexistence d'une tumeur, surtout cancéreuse, est une circonstance essentiellement déplorable. Par contre, l'existence d'une rupture antérieure ou d'un autre traumatisme grave du péritoine semble parfois devoir atténuer les réactions de cette séreuse ; J.-M. Rose a publié en 1877 l'observation d'une femme gué-

rie de quatre ruptures successives de l'utérus à terme (1) et l'opération césarienne pratiquée chez la malade de Freericks (obs. XIII) un an avant sa rupture n'a sans doute pas été sans influence sur sa seconde guérison. Caifassi (2) a publié un cas qui présente une grande analogie avec les précédents : il s'agit d'une femme qui a subi l'opération césarienne avec succès en 1843 et qui eut deux autres grossesses terminées par rupture utérine : la première guérit en 1851 par laparatomie ; la seconde, en 1853, emporta la malade en douze heures.

TRAITEMENT.

Le traitement médical de la rupture utérine mérite à peine d'être signalé ; sans action sur la lésion elle-même, il ne s'adresse qu'aux symptômes, et encore avec une efficacité des plus douteuses. Les moyens administrés sont au début ceux qu'on emploie contre toute hémorrhagie interne, et plus tard contre toute péritonite aiguë généralisée.

Le traitement chirurgical par la laparatomie prête à des considérations plus intéressantes : lui seul peut parer efficacement à la lésion, et s'il est une affection abdominale dont la gravité excuse toute hardiesse opératoire, on conviendra que c'est bien celle à laquelle nous avons affaire. L'histoire des ruptures à terme fait du reste mention de plusieurs succès obtenus par cette intervention : F. Churchill en rapporte huit, et Dubaynié a même sauvé sa malade en opérant malgré une péritonite en voie de développement et la procidence d'une anse intestinale (3). Kœberlé, qui, au quatorzième jour d'une ovariotomie, a sauvé la vie à sa malade succombant à une hémorrhagie interne en déchirant la cicatrice de son opération, et allant lier l'artère ovarique au mi-

(1) *Chicago Medical Journal and Examiner*, août 1877, et *Revue des sciences médicales*, 1878.

(2) *Gazzetta medica italiana toscana*, 6 juin 1854.

(3) *Journal médical de Bordeaux*, 1860.

lieu d'adhérences et de caillots, n'a pas, que nous sachions, pratiqué la laparatomie pour parer aux accidents aigus d'une rupture utérine se présentant dans les conditions cliniques que nous étudions : mais il s'est déclaré, dans la thèse de son élève Th. Keller (1), si partisan de l'ouverture immédiate de la cavité abdominale dans les ruptures de kystes de grossesses extra-utérines abdominales, que nous ne comprendrions pas une opinion différente de sa part pour les ruptures de l'utérus. Son opinion sur un sujet qui touche de si près à celui que nous traitons n'est du reste pas isolée, et les progrès récents de la chirurgie abdominale autorisent les conclusions d'un travail récent de Phénoménow (de Saint-Pétersbourg) (2) qui préconise la généralisation de l'intervention dans les accidents aigus, effectués ou seulement imminents, des grossesses extra-utérines.

Cette opération a été du reste tentée trois fois dans les faits que nous avons réunis : une fois par Freericks pour un cas à physionomie un peu insolite, avec succès ; la seconde fois (obs. XXV) par Frommel deux jours après le début des symptômes, et la troisième (obs. XXIV) par Veit dans des circonstances mal déterminées. Les détails de ces deux derniers cas sont tout à fait insuffisants : il semble pourtant que les conditions tardives dans lesquelles on a opéré doivent expliquer en partie la rapidité de la mort. Kœberlé en effet recommande l'opération aussi hâtive que possible dans les ruptures de grossesses extra-utérines ; pourtant il faut admettre, dans certains cas où le chirurgien pourrait intervenir immédiatement, que la gravité des accidents syncopaux dès le début doive imposer l'abstention ou retarder l'intervention jusqu'à ce qu'un traitement stimulant convenable ait mis l'organisme en état de résister au choc opératoire.

Nous signalerons deux particularités des laparotomies pratiquées dans ces conditions : le premier est relatif à

(1) *Des grossesses extra-utérines et plus spécialement de leur traitement par la gastrotomie.* Th. de Paris, 1872.

(2) *Archives de tocologie*, nº d'octobre 1882.

la conduite à tenir vis-à-vis du fœtus. Lorsqu'il sera trouvé libre dans la cavité péritonéale, il faudra évidemment l'enlever avec les caillots et les autres produits liquides qui l'accompagnent ; dans le cas où il serait encore engagé dans l'utérus, nous avons pour nous guider le fait de Spencer Wells suivi d'un plein succès (obs. XXX), tandis que Pollock (1) et Baker Brown (2), auxquels un pareil accident est arrivé, ont perdu leurs malades dont ils s'étaient contentés de suturer l'utérus sans le vider de son contenu.

Le second point est relatif aux altérations du tissu utérin ; on a vu que dans le fait de Frommel les bords de la déchirure furent réséqués avant les sutures. Il pourra se présenter des cas où l'organe rupturé soit assez profondément altéré pour qu'une pareille manœuvre soit insuffisante et qu'il faille l'enlever avec ou sans ses annexes.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES.

La rupture de l'utérus gravide est un accident essentiellement médico-légal. La brusquerie du début, la gravité des symptômes et la rapidité de la mort sont de nature à impressionner vivement ceux qui entourent la malade et à provoquer des conjectures et des soupçons dont la conclusion naturelle sera une enquête judiciaire. Dans les cas où la rupture aura eu lieu au début d'une grossesse méconnue ou cachée (rappelons qu'elle s'est effectuée à deux mois et demi dans l'observation de Moulin et Guibert, et plus tôt même dans celle de Collineau), il faut s'attendre à voir soulever l'hypothèse d'un empoisonnement comme dans la plupart des affections abdominales à marche aiguë, telles que les perforations stomacales ou intestinales, les étranglements internes, les coliques hépatiques graves, etc. Hoffmann (1) cite le fait d'une femme, de Prague, morte peu de temps après avoir mangé des saucisses, en présentant

(1) *The Lancet*, 6 septembre 1862.
(2) *The Lancet*, 30 janvier 1864.



comme symptômes principaux des vertiges et des vomissements et dont l'autopsie fit découvrir une hémorrhagie par rupture du kyste d'une grossesse tubaire. Une actrice étrangère qui mourut rapidement de la même cause en 1880, et dont M. Brouardel fit l'autopsie, avait été aussi regardée comme empoisonnée (2).

Mais le plus souvent la question sera posée d'emblée sur son véritable terrain et se réduira à rechercher les preuves de manœuvres abortives. La relation de notre fait personnel montre suffisamment la difficulté qu'on aura à résoudre un pareil problème ; nous y avons accumulé à dessein les détails extra-médicaux, dont la gravité au point de vue de la culpabilité contraste avec la réserve de nos conclusions justifiées par l'incertitude du terrain scientifique sur lequel notre caractère d'expert nous forçait à nous tenir. Ainsi que le lecteur a pu s'en rendre compte, l'étude des faits publiés ne pouvait nous conduire à des conclusions plus explicites ; mais il nous faut revenir ici sur l'appréciation des cas qui se sont présentés dans des conditions médico-légales.

Le fait de Fredet, plus obscur encore que le nôtre, ne permet que de concevoir des soupçons sur la cause de la rupture ; nous l'avons fait précéder de celui de Smith, où l'absence de renseignements étiologiques permet de tout supposer, mais où la constatation d'une gangrène utérine fait pencher la balance en faveur de l'avortement provoqué. L'observation de Tourdes est presque calquée sur la nôtre, et nous ne pouvons qu'y regretter l'absence de détails nous permettant une comparaison plus minutieuse, tout en faisant remarquer la conformité de nos appréciations. Nous sommes heureux de pouvoir opposer cette réserve de l'éminent doyen de la Faculté de Nancy aux affirmations évidemment trop nettes par lesquelles Tardieu a résolu cette question dans son *Étude sur l'avortement* ; la 43ᵉ observation de ce travail mérite en particulier d'être résumée, comme un des exemples les plus

(1) *Éléments de médecine légale*, tr. franc., p. 127.
(2) Comm. orale et th. de Chayé, Paris 1882.

nets des tendances aventureuses et partiales envers l'accusation par laquelle ce brillant esprit était involontairement entraîné : il s'agit d'un procès criminel porté en 1857 devant les assises de l'Aisne, et dans lequel un vieux docteur en médecine était accusé d'un avortement par manœuvres directes suivies de mort ; à l'autopsie, on avait constaté une péritonite presque généralisée, avec du sang altéré (?) dans le bassin, et dans la matrice, gravide à deux ou trois mois, une perforation du fond avec un ramollissement superficiel dans une étendue de 2 centimètres ; le reste de l'organe aurait été sain (sans examen microscopique); on n'indique pas la dimension exacte de la solution de continuité utérine. L'accusé présenta un mémoire dans lequel il émit l'opinion d'une rupture spontanée : il y expose que la femme en question a fait antérieurement plusieurs fausses couches, et que pendant sa dernière grossesse elle a éprouvé plusieurs accidents, chute dans un escalier, choc contre un meuble, etc., et a cherché à faire revenir ses règles par divers moyens ; il suppose qu'un avortement sans manœuvres directes (le fœtus ne paraît pas avoir été trouvé) aurait déterminé une péritonite compliquée d'une inflammation gangréneuse de l'utérus prédisposé par les traumatismes antérieurs et rompu spontanément une heure seulement avant la mort, ce dernier accident étant indiqué par un cri perçant et par une syncope. Le procédé de discussion opposé par Tardieu à ce système de défense est des plus insidieux : il commence par éliminer tous ces renseignements anamnestiques et cliniques comme suspects, sans se préoccuper de la vérification de leur bien-fondé, et déclare que les constatations anatomiques faites sur le cadavre formeront l'unique base de son jugement. Les détails rapportés plus haut lui suffisent pour affirmer que la victime a succombé à des manœuvres abortives directes, les lésions produites de cette dernière manière *pouvant être distinguées de celles des ruptures spontanées* dont il néglige de relater les signes comparatifs ; enfin il nie la possibilité que la rupture ait pu s'effectuer consécutivement à une gangrène utérine, l'état d'intégrité de l'organe (qu'il n'a pas constaté

lui-même) excluant toute idée d'un travail morbide capable de favoriser la perforation.

Si dans certains faits le rapprochement des commémoratifs et les caractères traumatiques des lésions principales et accessoires permettra d'arriver à affirmer la rupture par manœuvres abortives, ce ne pourra être en tous cas en se basant sur des éléments aussi incomplets. Nous ne sommes pas tout au moins autorisés à déclarer élucidée l'histoire des ruptures de l'utérus gravide, qui doit être au contraire reprise par sa base anatomique, et dans l'état actuel de la science, il nous est bien difficile d'aller, dans cette voie, au-delà d'appréciations plus ou moins présomptives. Les données suivantes seront prises en considération pour le diagnostic étiologique en question : Dans la rupture spontanée, âge relativement avancé (25 ans au minimum), grossesses antérieures à terminaison normale ou anormale, absence d'hémorrhagie externe et de symptômes de travail, mort relativement rapide et presque toujours par hémorrhagie interne ; à l'autopsie, pas de signes d'inflammation utérine aiguë. Dans la rupture par manœuvres directes, pas de données à tirer de l'âge ni des grossesses antérieures, phénomènes abortifs plus ou moins marqués, mort par métro-péritonite avec lésions cadavériques en conséquence. Les dimensions des solutions de continuité de l'organe déchiré devront être soigneusement notées, car le diagnostic étiologique, difficile pour des ruptures d'une certaine étendue, deviendra aisé à mesure qu'on se rapproche de ces perforations aussi étroites que les instruments employés qui constituent en somme par leur fréquence les lésions les plus importantes de l'avortement criminel.

DE

L'ÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE CENTRALE

DANS LA CHLOROSE

(FIÈVRE DES CHLOROTIQUES)

PAR LE Dr HUMBERT MOLLIÈRE

---

§ I. — Pendant ce dernier trimestre, ayant reçu dans notre service à l'hôpital de la Croix-Rousse un certain nombre de jeunes filles atteintes de chlorose, nous profitâmes de l'occasion qui nous était offerte d'entreprendre quelques recherches sur cette maladie. Bien entendu, c'est du côté de la circulation qu'ont principalement porté nos investigations, et nous nous réservons d'en faire connaître plus tard les résultats. Il nous suffit d'insister aujourd'hui sur un fait qui ne nous paraît pas avoir été signalé jusqu'à présent par les auteurs.

Comme nous nous efforcions de déterminer avec précision l'enchaînement des différents phénomènes pathologiques qui caractérisent cette affection, l'idée nous vint tout d'abord à mon interne M. F. Leclerc et à moi, d'examiner avec suite la température centrale de nos malades (1).

Elle fut prise matin et soir dans le rectum, et à notre grand étonnement nous ne tardâmes pas à constater que, contrairement à ce que l'on enseigne, elle était presque toujours

(1) Dans un travail ultérieur, nous nous proposons de publier *in extenso* toutes nos observations, dont plusieurs à l'heure qu'il est ne sont pas terminées, les malades étant encore en traitement. Nous y joindrons autant que possible les tracés de température qui donnent la meilleure idée du phénomène que nous décrivons.

sensiblement plus élevée qu'à l'état normal. Ce résultat a d'ailleurs été constant chez toutes les malades qui se sont présentées à notre examen.

Comme on pouvait nous objecter que nous avions eu peut-être affaire à ces fausses chloroses qui dépendent souvent d'une lésion organique des poumons, nous avons tenu à établir notre diagnostic sur les bases les plus rigoureuses, et nous pouvons dire que la suite des évènements nous a donné raison.

Nos huit chlorotiques ont été auscultées fréquemment, et nous n'avons jamais conçu le moindre soupçon sur l'intégrité de leurs sommets. Par excès de précaution nous avons cru ne pas devoir faire entrer dans notre statistique l'observation d'une jeune femme présentant tous les symptômes de la maladie, mais qui avait eu quelques jours auparavant une hémoptysie et chez laquelle l'examen du thorax révélait un peu d'obscurité dans le sommet droit.

Chez toutes, la température a été prise matin et soir pendant un espace de temps correspondant aux chiffres suivants : première malade, 9 jours ; deuxième, 38 jours ; troisième, 26 jours ; quatrième, 43 jours ; cinquième, 50 jours ; sixième et septième, 23 jours ; huitième, 2 jours seulement.

La dernière ayant présenté à diverses reprises un peu de dysménorrhée et d'embarras gastrique, la température n'a été prise que lorsque ces accidents eurent entièrement disparu, et au moment où elle demandait à aller achever sa convalescence à la campagne. Elle était encore à cette époque de 38°,6 à 38°,3.

Ainsi qu'on peut le voir sur les tracés que nous avons présentés à la Société, le maximum de température a été de 39°,8, 39°,4, rarement il est vrai ; mais en moyenne la courbe a oscillé entre 38°,8 et 39°,4. Chez plusieurs sujets elle est même restée constamment au-dessus de 38°, atteignant presque tous les soirs à 39°. Dans les périodes d'accalmie, car cet état d'hyperthermie relative n'était pas toujours aussi élevé, jamais elle n'est descendue au-dessous de la normale,

c'est-à-dire plus bas que 37°,4, sauf une fois où elle a atteint 37°, pour se relever d'ailleurs immédiatement après.

Comme terme de comparaison, nous avons pris la température d'une jeune fille de même âge convalescente de scarlatine; son tracé est absolument différent des précédents et ne présente point les élévations continues que nous avons observées chez toutes nos chlorotiques. Il s'agit donc bien, en effet, d'un excès de la température centrale, d'un phénomène d'hyperthermie dont il y aura lieu de rechercher l'explication.

Cependant le dosage de l'urée éliminée dans les 24 heures n'a pas donné de résultats différents de l'état normal.

Voici les chiffres que nous avons recueillis chez sept de nos malades, la dernière ayant brusquement demandé sa sortie avant que l'analyse des urines ait pu être pratiquée : première malade, 14 gr. 04 en 24 heures ; deuxième malade, 5 gr. 74 par litre dans 1,354 gr. dans les 24 heures; troisième malade, le 11 septembre, 22 gr. 6 d'urée dans les 24 heures; le 16 novembre, pour 1,350 gr. d'urine, dans les 24 heures, 8 gr. 57 c. d'urée par litre.

Quatrième malade, sur 4 décilitres, en 24 heures, urée 7 gr.; deux mois plus tard, 7 gr. 8 par litre.

Cinquième malade, 12 gr. en 24 heures.

Sixième malade, 10 gr. par litre. Quantité normale dans les 24 heures.

D'où l'on peut conclure provisoirement que chez ces chlorotiques les combustions organiques n'ont pas abouti à leur résultat le plus ordinaire : l'augmentation de l'urée éliminée en un temps donné.

Mais quelle peut bien être la cause de cette élévation de température chez des sujets qui ne présentent d'autre part presque aucun des autres phénomènes généraux de la fièvre? S'agit-il d'une perturbation particulière du système nerveux, d'une irritation spéciale des centres thermiques du mésocéphale par un sang altéré dans ses éléments et dont la vitesse est accrue ? Nous ne saurions être affirmatif à cet égard.

D'autre part, il est aujourd'hui démontré que telles com-

bustions organiques, surtout lorsqu'elles n'ont qu'une intensité moyenne, peuvent donner des résidus autres que l'urée, qui, comme l'acide carbonique, par exemple, ne sont pas toujours faciles à reconnaître et à doser.

Dans ce cas, l'action des agents anti-pyrétiques (sulfate de quinine, salicylate de soude, digitale) pourrait nous éclairer sur la nature même des phénomènes hyperthermiques : une première fois nous avions déjà réussi à faire baisser la température à l'aide du sulfate de quinine. D'après le conseil de M. le professeur Lépine nous avons entrepris de nouvelles expériences à ce sujet. Tout d'abord, sous l'influence de doses moyennes de quinine la température de nos malades est descendue jusqu'au chiffre normal ; mais la courbe n'a pas tardé à se relever, sans toutefois atteindre à un niveau aussi élevé qu'auparavant (1). De semblables résultats, s'ils étaient constants, mettraient hors de doute l'existence d'une fièvre et légitimeraient d'une manière absolue et définitive la dénomination que nous avons donnée plus haut. D'ailleurs, ces recherches ne sont qu'à leur début et nous en ferons connaître plus tard les résultats.

§ II. — Lorsqu'on consulte les auteurs qui se sont le plus particulièrement occupés de la chlorose, on est fort étonné de ne trouver aucune mention des faits que nous venons de signaler : tout au plus insistent-ils seulement sur la persistance de la température normale par suite du resserrement des capillaires de la peau. L'ancienne dénomination classique de *febris alba* nous paraît avoir d'autant moins de valeur qu'elle remonte à une époque où l'accélération du pouls était considérée comme la seule caractéristique de la fièvre. Parmi les modernes, Andral et Bouillaud furent les premiers à rechercher jusqu'à quel point la diminution des globules est susceptible d'exercer une influence sur la tem-

(1) Depuis la lecture de cette note, nous avons vu le sulfate de quinine faire constamment abaisser la température de nos malades.

pérature centrale, et ils ont trouvé que la température axillaire chez ces malades était de 37 à 38°. Il y a certes loin de là à la constatation rigoureuse d'un état fébrile permanent.

D'après Lorain (article CHLOROSE du dictionnaire de Jaccoud), dans deux cas la température dans l'aisselle fut de 37°,6 et 35°; dans le vagin, de 37°,8, 37°,5; dans le rectum, de 38° et de 37°,3. Pour lui, la chlorose n'amène pas d'hypothermie, et c'est la seule conclusion qu'il pense devoir tirer de ses observations. Et il ajoute : « Théoriquement on devrait supposer que la température s'abaisse chez les chlorotiques. Il semble en effet que la diminution d'activité des phénomènes de réparation, de nutrition, le défaut d'action musculaire, la tendance au repos, la diminution du chiffre des éléments actifs du sang doivent entraîner ce résultat; cependant jusqu'ici on n'a pas établi que pour la chlorose confirmée il y ait un abaissement notable de la température. »

MM. Battle et Cazin (*Monographie de la chlorose*, 1850) partagent le même avis. Le professeur Peter a trouvé la température périphérique toujours abaissée chez les chlorotiques, soit dans l'aisselle, soit dans les espaces intercostaux (37°,2, 36°).

Immermann (*Deutsch Archiv*, 1869) a toujours trouvé la température normale chez les chlorotiques, par contre abaissée dans certaines anémies. Comme les anémiques ne se défendent de l'algidité que par un effort des vaso-moteurs qui régularisent la déperdition du calorique, les grosses doses de quinine et les bains froids sont très-dangereux en pareil cas.

MM. Moriez et Hutinel, auxquels nous empruntons en partie ces citations, dans deux monographies spéciales sur la question, n'ont mentionné aucune observation personnelle relative à l'état de la température chez les chlorotiques (1).

(1) R. Moriez. *De la chlorose*, thèse d'agrégation, 1880, pages 86 et suivantes.

Hutinel. *Des températures basses centrales*, idem, pages 70, 71, 72.

Enfin, Wunderlich (1) ne paraît pas non plus avoir étudié bien spécialement les variations de la température dans la chlorose. Voici d'ailleurs ce qu'il dit des élévations de température qu'il lui a été donné d'observer dans les maladies chroniques et les anémies : « Lorsque des écarts de température se produisent dans les maladies chroniques, ils présentent le plus souvent dans un seul et même cas une allure variable. Mais il peut arriver qu'un niveau thermique assez uniforme se maintienne non-seulement pendant des semaines, mais même pendant des mois ; j'ai observé des fièvres chroniques avec une marche spéciale et invariable pendant une année entière.

« La température dans les maladies chroniques est le plus souvent très-accessible aux influences extérieures et présente d'ordinaire une extrême mobilité, des fluctuations étendues et même irrégulières. Les exacerbations se montrent aussi assez souvent de très-grand matin, s'approchant de la limite d'un mouvement fébrile léger ou l'atteignant. Souvent aussi, en même temps, la rémission thermique quotidienne n'est pas absolument normale (rarement trop basse, souvent trop haute, presque toujours variable). La température se meut en général à un niveau moyen un peu plus élevé qu'à l'état physiologique, et en outre il se présente accidentellement des élévations assez souvent de plus de 40°, d'une durée de quelques heures à quelques jours, qui offrent de grandes analogies avec la fièvre éphémère. Cette modalité thermique peut se rencontrer dans les circonstances les plus diverses et n'a pas, partant, de grande valeur pour le diagnostic, mais elle témoigne toutefois que le cas n'est pas normal. »

Ainsi qu'il est facile de le voir par ces citations empruntées aux travaux les plus récents, cet état pyrétique si bien caractérisé sur nos tracés n'a pas été signalé jusqu'à ce jour. Et ceci nous étonne d'autant plus que dans une série de huit

(1) Wunderlich. *De la température dans les maladies.* Paris, 1882, traduction Labadie-Lagrave. — *Maladies chroniques, dyscrasies, cachexies*, pages 434 et suivantes.

cas nous n'avons pas trouvé une seule exception. Assurément ce chiffre n'est pas très-considérable, et nous cherchons tous les jours à l'augmenter. Cependant il n'est pas sans avoir une certaine valeur, surtout si l'on tient compte de l'identité des phénomènes pathologiques observés chez tous les sujets de la série.

D'ailleurs, depuis la rédaction de cette note, une malade nouvellement entrée dans le service a présenté comme les précédentes un tracé oscillant au-dessus de 38°, et l'on nous a affirmé que dans les salles d'un de nos collègues des élévations semblables de température avaient été observées.

DES OTORRHÉES

ET DE

LEUR TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS TUBO-TYMPANIQUES

A L'AIDE D'UN NOUVEL APPAREIL

PAR LE Dr JACOB

On s'accorde généralement à considérer les otites catarrhales comme des affections légères ou de médiocre gravité. Et en effet, en tant que maladies catarrhales, elles sont superficielles comme ces angines et ces bronchites dites *à frigore*, qui naissent sous les mêmes influences et cèdent à des moyens analogues. Toutefois, il faut le reconnaître, en raison de leur siège, de la délicatesse des tissus sur lesquels elles viennent se fixer, à cause surtout de l'excessive sensibilité des organes qui concourent à l'audition, elles possèdent une force d'expansion qui leur est spéciale. On les voit souvent, dès le premier choc inflammatoire, cheminer beaucoup plus avant qu'on ne le suppose, et cela, toute part faite aux influences diathésiques qui ne sont pas étrangères à leur développement et qui, en tout cas, contribuent si ostensiblement à leur chronicité.

Aujourd'hui que les études otologiques sont plus en faveur qu'elles ne l'étaient autrefois, depuis surtout que l'otoscopie perfectionnée, et plus souvent consultée, a élargi le champ de l'observation, les altérations pathologiques du fond de l'oreille sont mieux connues et plus correctement interprétées. Le tympan, cette frêle barrière qui sépare l'oreille moyenne de l'oreille externe, mais aussi cet organe si important de la transmission des ondes sonores, joue un rôle

considérable dans la conservation du sens de l'ouïe. Certes, je ne prétends pas qu'il soit à l'oreille ce que la choroïde est à l'œil, mais l'intégrité de sa structure, la liberté de ses mouvements ont peut-être plus d'importance dans l'avenir des fonctions auditives que la conservation du cristallin dans l'accomplissement des fonctions visuelles. Cependant je ne veux pas exagérer. Je reconnais, avec tous ceux qui se sont occupés du sujet que je traite en ce moment, que certaines dysécées ne sont pas en rapport, quant à leur degré, avec l'état *apparent* de la membrane du tympan. Nous serons peut-être longtemps encore avant d'en pénétrer le secret. Mais à côté de celles-là, il en est d'autres très-nombreuses, dont le mystère a été dévoilé précisément dans ces altérations si variées et si intéressantes dont le tympan peut être le siège.

Qu'il me suffise de citer ses variations de couleur, ses changements de forme et de direction, ses modifications de tension, ses adhérences, ses déchirures, et on comprendra tous les renseignements qui peuvent jaillir de son examen journalier.

Mais je ne veux pas faire ici l'histoire de toutes les conquêtes nouvelles qui ont été réalisées dans le domaine de l'otologie ; un pareil exposé réclame une compétence que je ne saurais m'attribuer. Le sujet que j'ai entrepris est beaucoup plus modeste. Chargé d'un service d'hôpital, j'ai recueilli tous les cas qui se sont offerts à mon observation, et en étudiant ces maladies peut-être trop dédaignées, je me suis préoccupé, ce qui est notre devoir à tous, des moyens les plus propres à les guérir. On s'étonnera peut-être de la fréquence de ces affections dans nos hôpitaux militaires, alors qu'elles paraissent si clair-semées dans les hôpitaux civils. Cela tient à ce que le pauvre et l'ouvrier qui constituent à eux seuls, dans les grands centres, toute la population nosocomiale, s'abstiennent, à moins de complications graves (méningite, carie du rocher, envahissement des cellules mastoïdiennes), de réclamer les secours de la charité publique quand ils n'ont que ce qu'ils appellent

une *douleur d'oreille*. Le soldat agit tout autrement. Ayant déjà de la tendance à se prévaloir des maladies qu'il n'a pas, à plus forte raison ne déguise-t-il pas celles qu'il a réellement. D'ailleurs, soyons juste, l'habitation des casernes, la fréquentation quotidienne des terrains de manœuvre, sont des raisons qui rendent suffisammeut compte de la plus grande fréquence des otites chez lui plutôt que chez tout autre.

A n'envisager que ces maladies dans leur ensemble, et comme pour justifier la sollicitude que je m'efforce d'appeler sur elles, je signalerai un premier fait : c'est leur variété dans leur apparente simplicité. En outre, l'inconstance des symptômes n'est pas moindre que la diversité des lésions, de telle sorte que si un diagnostic précis est toujours difficile, on se heurte encore davantage aux incertitudes du pronostic. A une otite modérée en apparence, correspond une douleur horrible, tandis qu'une autre plus profonde ne donnera qu'une cuisson insignifiante. Chez l'un le suintement séreux ou séro-purulent ne sera qu'un suinment léger ; chez l'autre ce sera un écoulement intarissable. Ici, une vive rougeur avec resserrement du conduit qui va jusqu'à l'effacement; là, une teinte qui diffère à peine de l'état normal et un conduit largement ouvert.

C'est une erreur de croire que l'otite moyenne s'accompagne toujours de ces symptômes si effrayants qui sont dépeints dans les livres classiques. Il en est, et le nombre est assez considérable, qui se déroulent sans fièvre intense, sans vomissements, sans vertige, sans délire, en un mot sans cet appareil symptomatique si frappant qu'il ne permet pas de les méconnaître. Ainsi donc, les poussées phlegmasiques auriculaires sont très-dissemblables quant à leurs effets, mais le plus souvent elles ne se ressemblent pas à elles-mêmes. En fin de compte, ce qui les affirme le plus nettement, ce qui constitue pour ainsi dire leur signature c'est la persistance de l'écoulement. Abondant ou léger, il est l'expression indéniable d'un travail destructeur, et c'est à le combattre, à le supprimer que doivent tendre les efforts de

la thérapeutique. Dès que ce flux apparaît, on peut dire que le tympan est menacé. Et comment pourrait-il en être autrement? Cette membrane est appliquée à l'extrémité d'un canal incurvé en anse et dont la section oblique ménage un point de réunion en cul-de-sac, étroit, anguleux, déclive, véritable collecteur des suppurations qui y séjournent et s'y concrètent en abandonnant des résidus albumino-fibrineux. Du tympan à la caisse, la propagation est facile; mais, en revanche, l'issue des produits sécrétés est sinon incomplète, du moins toujours laborieuse. Il suffit de considérer cet antre microscopique à forme si bizarre pour voir combien il se prête par les angulosités de sa forme, les accidents de ses parois, aux rétentions dont je parlais tout à l'heure. Faut-il s'étonner dès lors si ces déchets organiques agissent comme corps étrangers, en attendant qu'ils se transforment en agents de septicité? Et n'est-ce pas là la cause de ces flux aussi décourageants par leur persistance que repoussants par leur fétidité?

Que devient le tympan lors de l'établissement du flux intra ou extra-auriculaire? On comprend qu'il soit impossible de généraliser; mais on peut résumer en deux mots les sévices dont il est l'objet: compression mécanique et perversion nutritive. Je disais tout à l'heure que la netteté des symptômes manquait pour obtenir un bon diagnostic; les signes fournis par le tympan, dès qu'on peut l'apercevoir, peuvent y suppléer. Depuis la coloration rouge vif de son tissu jusqu'à cette teinte grisâtre qui rappelle le tissu cellulaire sphacélé, il y a une foule de nuances intermédiaires qui marquent les différentes étapes de la maladie. Sans doute à un moment donné il possède en lui, par le fait de l'obstruction de ses vaisseaux, de la présence d'exsudats interstitiels, des éléments suffisants pour ruiner sa vitalité; mais tout semble indiquer qu'il en a puisé la source autour de lui et qu'il soutient contre eux une lutte dont il triomphe quelquefois. Mais dans d'autres cas il cède, ou l'art est obligé d'intervenir.

C'est dans les phlegmasies intenses de l'appareil auditif,

quand la suppuration se trouve comme emprisonnée dans l'oreille moyenne, que la trépanation de cette membrane s'impose comme une impérieuse nécessité. D'autres fois la brêche est effectuée sans bruit, presque à l'insu du malade qui souvent même s'en aperçoit tardivement. Eh bien ! dans l'une ou l'autre condition, le malade est soulagé, très-soulagé, mais non guéri.

Malgré l'autorité de M. Desprès, qui repousse même les injections aériennes, comme moyen de désobstruction de la caisse, je crois avec d'autres auteurs, Schwartz, par exemple, qu'il y a mieux à faire encore. La membrane du tympan serait-elle détruite tout à fait qu'on ne serait pas absolument assuré de l'expulsion totale des produits sécrétés. On sait, en effet, avec quelle facilité la trompe voit disparaître sa perméabilité ; que des mucosités visqueuses, des fluides irritants s'arrêtent dans son parcours, il n'en faut pas davantage pour fermer cette voie d'élimination ; d'où reflux et encombrement dans la caisse placée comme un *diverticulum* au confluent des voies ante et post-tympaniques. L'irritation est plus vive, alors la suppuration augmente jusqu'à la destruction des parties enflammées.

Cependant M. Desprès, que je citais tout à l'heure, reconnaît que l'attention du médecin doit être dirigée du côté de la trompe d'Eustache. C'est pour cela qu'il recommande de pratiquer par la voie nasale une sorte d'irrigation du pharynx dont l'effet atteint également le pavillon de la trompe et débarrasse celle-ci des mucosités qui se présentent successivement à son ouverture. Je ne voudrais pas nier la valeur du traitement institué par l'habile chirurgien de l'hôpital Cochin, mais ce qui me paraît incontestable, ce sont les résistances que cette pratique rencontre de la part des malades. Quand l'eau arrive à flots dans le nez et dans l'arrière-gorge, il se produit des sensations douloureuses, des révoltes musculaires qui rendent cette opération fort pénible. N'est-ce pas dans ces circonstances que l'eau entrant violemment dans la caisse, s'engageant jusque dans les sinus, a laissé des accidents variés et même des suppura-

tions? En supposant même que ce procédé, que je qualifie d'aveugle, ait donné des succès, ne peut-il être perfectionné ?

Au commencement de ce siècle, l'utilité des injections tubo-tympaniques avait été entrevue et un médecin auriste, Deleau, avait imaginé un appareil volumineux, encombrant, qui n'est autre chose qu'un réservoir auquel il avait adapté une pompe foulante. Aux dimensions près, ceux de Kramer, Bonnafond sont fondés sur le même principe et n'offrent pas plus d'avantages. Je pourrais en citer encore d'autres ; mais sans entrer dans des détails de description qui ne peuvent trouver place ici, je bornerai ma critique à ces trois points :

Pour qu'une injection tubo-tympanique soit exécutée en toute sécurité, il faut :

1° Avoir la certitude que le cathéter, une fois dans le pavillon de la trompe, occupe la situation la plus convenable pour le passage d'un courant d'air d'abord, d'un courant d'eau ensuite ;

2° La main qui introduit le cathéter pour l'injection aérienne ne doit pas abandonner un seul instant l'instrument, de telle façon que la douche liquide succède à la douche gazeuse pour ainsi dire sans interruption ;

3° Enfin la quantité d'eau à faire passer dans la caisse doit être connue, réglée à l'avance selon la volonté de l'opérateur.

C'est parce qu'une ou plusieurs de ces conditions faisaient défaut dans les premiers appareils, que j'ai eu l'idée de faire construire par M. Mathieu celui que j'ai l'honneur de placer sous vos yeux. Vous voyez en outre, à côté de lui, le petit otoscope de Toynbée, un simple tube en caoutchouc muni de deux embouts en os ou en ivoire, mais l'avertisseur le plus sensible que je connaisse des bruits que l'opérateur détermine dans l'oreille de son malade.

Donc la partie essentielle de cet appareil consiste dans un tube à trois branches, ou mieux encore en trois tubes en caoutchouc réunis par une petite pièce métallique creuse ayant

la forme d'un y grec. L'un de ces tubes se rend en s'abouchant à un autre tube métallique muni d'un robinet, à un flacon en verre à deux tubulures et rempli de la solution à injecter. Le deuxième tube en caoutchouc est terminé par une sonde d'Itard; enfin, le troisième s'ajuste à une poire en caoutchouc ou ballon à air servant d'insufflateur. Cette dernière branche a été coupée vers son milieu afin de recevoir sur son parcours un tube de verre renflé en boule à sa partie moyenne. J'ajoute encore que la seconde tubulure du flacon est munie d'une poire en caoutchouc plus petite que la précédente.

S'agit-il maintenant de faire fonctionner l'instrument? On s'y prend de la façon suivante : après l'avoir disposé sur une table placée à la droite du chirurgien, celui-ci saisit en même temps dans la main gauche le ballon à air et la branche qui supporte le cathéter. Puis, ouvrant le robinet, il comprime la petite poire en caoutchouc. L'eau monte et arrive dans la sphère creuse; le robinet est ensuite fermé, mais il y a un excès de liquide dans la boule et dans le tube afférent. Reprenant le cathéter de la main droite et tenant toujours le ballon de la main gauche, le chirurgien se débarrasse de cet excès de liquide par des pressions répétées. Dans cette petite opération, une précaution est indispensable, c'est de maintenir toujours la boule en verre dans un plan horizontal. On arrive à vider les tubes et à ne laisser dans le petit réservoir que la moitié, le tiers, le quart, en un mot, la quantité qu'on a voulu conserver.

L'appareil étant ainsi préparé, ce qui est l'affaire de moins d'une minute, et la communication étant établie entre le malade et l'opérateur à l'aide de l'otoscope de Toynbée, le cathéter est introduit dans la trompe, suivant les règles tracées par Boyer ou mieux encore par Politzer. On lance alors une douche aérienne pure; car si le réservoir a gardé sa position, l'air passe à la surface du liquide sans en entraîner une parcelle. Le bruit d'arrivée est d'autant plus net que le bec de la sonde est mieux placé. Quand la rectification est suffisante, on envoie la douche liquide, et pour cela

il suffit, sans déranger la main droite, d'élever la main gauche par un mouvement brusque. L'eau tombe dans la branche cathétérienne et arrive dans la caisse entraînée par le courant d'air du ballon. Cette opération si simple et si facile s'exécute en beaucoup moins de temps qu'il ne faut pour la décrire, et je dis qu'elle est exempte des dangers qui ont été reprochés aux anciens appareils. En effet, à moins d'inexpérience absolue dans la pratique du cathétérisme on ne produit pas d'hémorrhagies, par conséquent pas d'emphysèmes.

Avant de rien faire il faut toujours attendre la réponse de l'otoscope de Toynbée et, si elle n'arrive pas, s'abstenir ou redoubler de prudence et de ménagements. Je crois même qu'il est sage de s'abstenir encore si on a provoqué un peu d'écoulement sanguin, quel que soit le point de la muqueuse qui ait été éraillé. Mais, je le répète, à moins de certains cathétérismes exceptionnellement difficiles comme j'en ai rencontré deux cas dans le service du Val-de-Grâce de mon collègue, M. le professeur agrégé Charvot, cet accident peut toujours être évité. Enfin la caisse n'est pas soumise à ces pressions exagérées qui sont si fréquentes avec les autres procédés. Jamais je n'ai eu à constater le moindre vertige, le plus petit étourdissement, et l'eau arrive si bien dans la caisse et jusque dans l'oreille externe, que le malade, quand il y a une perforation, s'empresse de porter son doigt à son oreille et qu'il l'en retire tout mouillé, à sa plus grande et à sa plus joyeuse stupéfaction. Le soulagement ne se fait pas attendre et le patient accepte dorénavant une opération qui de prime abord n'avait pas été sans lui causer quelque inquiétude. On peut ainsi la continuer tant que dure l'écoulement, en tenant compte toutefois de la fatigue qu'elle peut déterminer. Mais je l'ai renouvelée 20, 30 et 40 jours consécutivement et je n'ai enregistré aucun accident qui lui fût rigoureusement attribuable.

Il y a même lieu parfois de surveiller l'excessif abandon des malades qui, débarrassés de cette pénible sen-

sation de pesanteur qu'ils éprouvaient auparavant, se remettent à fumer, s'exposent sans précautions à l'air froid ou à des courants trop vifs ; ne souffrant plus et impatients d'en finir avec un séjour à l'hôpital qui se prolonge plus que d'habitude, ils réclament leur sortie ou veulent être envoyés en convalescence. Ce sont là autant d'occasions de récidives, autant d'écueils pour une guérison certaine. J'ai été témoin de ces rétrocessions et dans un cas j'ai pu en saisir très-nettement la cause. Mais en général l'amélioration suit toujours la mise en pratique du traitement, et j'ai eu tout récemment la satisfaction d'assister à une réparation complète d'un tympan perforé. Voici l'observation, que j'ai résumée le plus possible afin d'en rendre la lecture moins fastidieuse :

Bernardi, soldat au 139e de ligne, 22 ans, 11 mois de service. Bonne constitution. Tempérament lymphatico-sanguin. Charretier avant son arrivée au régiment. Pas de maladies antérieures. Pas de sourds dans sa famille. Ayant éprouvé un chaud et froid pendant qu'il était à l'exercice, il a ressenti dans le courant de la journée des douleurs vagues dans l'oreille suivies bientôt de démangeaisons qui le portaient à se gratter avec le doigt. Il y revint même si souvent que le conduit auditif irrité se tuméfia et se mit à saigner. Quatre ou cinq jours après, les douleurs avaient augmenté ; il sortait par l'oreille un pus grisâtre et mal lié. Traité à l'infirmerie par les moyens ordinaires, il en sortit guéri au bout de six semaines. Cela se passait au mois de mars.

Deux mois après, en mai, nouveau refroidissement, nouveau mal d'oreille et toujours du même côté. L'écoulement reparaît, et après quelques jours de traitement, sans grand résultat, Bernardi est envoyé dans mon service à l'hôpital des Colinettes (15 juillet).

A son entrée je constate tous les signes d'une otorrhée classique. Douleur vive, rougeur et rétrécissement du con-

duit auditif, suppuration abondante et fétide (1). Tous les moyens sont employés au fur et à mesure des indications, jusqu'à la fin de juillet et le commencement d'août. Vers cette époque on put apercevoir le tympan sous forme d'une membrane grisâtre, comme macérée, uniforme et sans relief apparent. En faisant souffler le malade par le procédé de Valsalva, on ne déterminait pas de sifflement, mais on voyait de petites bulles d'air brillantes rouler lentement au fond de l'oreille. Ce signe suffit, comme on le sait, pour affirmer la perforation tympanique. Et comme la suppuration avait été très-abondante, il y avait lieu de supposer qu'elle avait passé dans l'oreille moyenne ou qu'elle s'était produite dans la caisse elle-même, enflammée par voie de propagation.

Les injections tubo-tympaniques furent commencées et répétées chaque jour. Elles eurent pour premier résultat de soulager notablement le malade et ensuite de faire apparaître très-nettement trois trous disposés verticalement dans le sens du manche du marteau. Au bout de quelque temps, les trois trous n'en firent plus qu'un seul et représentèrent par leur fusionnement une ouverture à base triangulaire. Vers le milieu de septembre, la suppuration commença à se tarir. Dans les derniers jours du mois, les injections furent cessées en même temps que la perte de substance se rétrécissait très-notablement. On continua cependant les injections externes jusqu'au commencement d'octobre. A cette époque, une membrane celluleuse blanchâtre s'étendait d'un bord tympanique à l'autre, masquant tout ce qui se trouvait derrière elle. Plus blanche et plus enfoncée que le tympan normal, elle fermait le passage de l'air au point que le malade ne pouvait plus faire siffler son oreille et que l'otoscope ne découvrait plus aucun pertuis.

Le malade étant parti en convalescence, ce n'est que plus

(1) Lotions émollientes phéniquées, vésicatoire derrière l'oreille. Piqûres de morphine à la tempe ou sur le lobule; dérivatif sur le tube intestinal, etc.



tard que je pourrai m'assurer si cette guérison a été seulement provisoire ou si elle est véritablement définitive. En attendant, je crois qu'on peut enregistrer ce fait à l'actif des injections intra-tympaniques et le regarder comme très-encourageant.

Quel que soit l'avenir réservé à ce mode de traitement qui a été si diversement apprécié, on ne peut nier qu'il ne s'appuie sur des motifs sérieux et rationnels. Dans les cas de traumatisme, le tympan est doué, comme on le sait, d'une force de réparation étonnante. Bien que les plaies ulcéreuses, en vertu de leur mode de production, lui fassent perdre un peu de cette précieuse faculté, il est constant qu'elle persiste encore malgré tout. Urbantslisch, dans son traité des maladies des oreilles, cite des cas de réparation après plusieurs années, et, entre autres, après dix-huit ans ! Eh bien, les lavages post-tympaniques sont évidemment le mode de traitement qui permet le mieux à cette force de s'exercer. Ils sont également un moyen très-utile pour modifier la vitalité languissante des tissus depuis longtemps enflammés ; enfin, ils calment la douleur et procurent au malade un bien-être toujours désiré. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ces lavages doivent être faits avec tous les soins de la plus rigoureuse propreté. Les instruments doivent être désinfectés, le liquide de l'injection purifié par l'acide phénique ou tout autre désinfectant et surtout porté à une température convenable avant d'être projeté dans les voies auditives. J'ai l'habitude de mettre le petit flacon dans un vase en métal rempli d'eau chaude. J'obtiens ainsi une température douce et égale pendant tout le temps que durent ces petites opérations, et le petit flacon nageant dans le récipient a, dans les limites du vase, une stabilité que les mouvements de l'opérateur ne risquent plus de compromettre(1). Les solutions salines (sel ma-

(1) J'ai tout récemment fait disposer au fond d'un vase cylindrique en métal un encadrement circulaire pouvant recevoir et fixer le flacon en verre. Ce vase, muni de son couvercle, sert de boîte pour contenir tout l'appareil, et quand on fait usage de ce dernier, il constitue un récipient à eau chaude qui se trouve immédiatement sous la main.

rin ou chlorhydrate d'ammoniaque) me semblent préférables à toute autre. J'emploie aussi l'eau de goudron préparée par le procédé de Cauvet et préalablement filtrée, ou enfin une solution bicarbonatée de goudron étendue d'eau distillée.



Il resterait à dire quel parti on peut tirer de ces injections dans la période aiguë des catarrhes auriculaires, afin de prévenir précisément ces perforations qui sont, en somme, un accident toujours regrettable. Mes études sur ce point ne sont pas encore assez avancées, et je ne puis donner aucun renseignement. Toutefois, je pense qu'il n'y aurait au moins nul inconvénient à essayer des pulvérisations tympaniques, et pour cela, il n'y aurait qu'à remplacer la sonde d'Itard par un cathéter de même forme, en différant seulement par son extrémité qui serait percée de plusieurs trous.

Enfin, si on voulait envoyer dans la caisse des vapeurs

d'éther, des vapeurs résineuses ou aromatiques, on y arriverait en mettant une éponge imbibée d'éther ou d'une autre solution balsamique dans le flacon, et en remplaçant par un bouchon ordinaire la petite poire en caoutchouc fixée à la deuxième tubulure.

OCCLUSION INTESTINALE

PAR DEUX INVAGINATIONS DESCENDANTES

DISTINCTES

Par le Dr M. CLAUDOT

Il y a 18 mois j'ai eu l'honneur de faire à la Société des sciences médicales une première communication sur l'occlusion intestinale (1), et je concluais en disant que le plus souvent la laparotomie doit être pratiquée de bonne heure, dès que le diagnostic est bien établi, et que les moyens médicaux, trop souvent impuissants, ont été appliqués sérieusement sans résultat. Je n'ai garde de revenir sur ces conclusions : elles me paraissent avoir conservé toute leur valeur ; mais l'observation et les pièces que je viens vous soumettre aujourd'hui montrent une fois de plus qu'il n'y a rien d'absolu en chirurgie, et que certaines lésions sont, par elles-mêmes et dès le début, au-dessus des ressources de l'art. Dans ce cas, des circonstances secondaires me déterminèrent à ne pas intervenir, quoique mon diagnostic eût été, dès les premières heures de l'entrée, posé d'une façon à peu près complète, et d'ailleurs exacte. Si nous eussions ouvert l'abdomen, il nous eût été probablement impossible de lever l'obstacle : l'opération eût été ainsi absolument inutile, et n'aurait pu que hâter l'issue fatale.

(1) *Laparotomie dans l'occlusion intestinale* (Revue de chirurgie, 1881, pages 649 et suiv.). — Pour éviter des redites, je prie le lecteur de vouloir bien se reporter à cet article, et aux indications bibliographiques générales qu'il contient.

Observation. — Lusignan Gabriel, 23 ans, depuis deux ans soldat au 105e de ligne, est apporté dans mon service à l'hôpital militaire de la Charité le 15 novembre, à trois heures de l'après-midi. Je le vis presque immédiatement, et quoique soupçonnant déjà chez lui une occlusion intestinale aiguë, j'estimai qu'il n'y avait pas lieu d'intervenir, au moins ce jour-là, et après lui avoir fait donner les premiers soins par le médecin de garde, je revins à six heures le même jour pour procéder à un examen complet.

Le malade, qui souffrait beaucoup, était déjà notablement affaissé. Son billet d'entrée portait le diagnostic « *péritonite* », et les signes de cette affection semblaient en effet prédominants. Aussi n'est-ce qu'après quelques tâtonnements et des interrogations répétées que je pus nettement établir, comme il suit, l'enchaînement des symptômes.

Quant aux antécédents, L... est un garçon vigoureux, d'une constitution robuste ; avant son incorporation il était cultivateur dans les Bouches-du-Rhône et jouissait d'une santé parfaite : il en fut de même au régiment. C'est un homme intelligent, qui, malgré son état de fatigue, répondit avec précision à nos questions. Nous pûmes ainsi exclure, d'une façon à peu près certaine, toute péritonite antérieure, tuberculeuse ou autre, susceptible d'expliquer l'apparition actuelle d'une nouvelle poussée aiguë, ou la formation de brides cicatricielles capables de déterminer une occlusion de l'intestin. En outre, les accidents se présentaient pour la première fois, et avaient débuté soudainement : double fait très-important, tant pour écarter l'idée d'une péritonite idiopathique, que pour déterminer l'espèce d'occlusion.

Dans la nuit du dimanche au lundi 13, vers 2 heures du matin, L... fut brusquement réveillé par de violentes coliques périombilicales ; bientôt s'y joignirent des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux ; mais L... nous affirme catégoriquement que les vomissements ne se produisirent que secondairement, et il les attribue à *l'intensité de la douleur*. Si, le lendemain, le médecin du corps

avait été renseigné sur cette marche des symptômes, il n'aurait pas cru, comme il le fit, à une simple indigestion. Ce qui explique son erreur, c'est que précédemment L... avait éprouvé deux ou trois fois des indispositions passagères, consistant en coliques abdominales avec constipation, mais toutefois sans vomissements. L... avait parmi ses camarades la réputation de manger un peu gloutonnement; le dimanche 12, notamment, il avait pris au repas de quatre heures une assez grande quantité de ragoût aux haricots. Sans doute la digestion stomacale se fit incomplètement; les gaz provenant des haricots produisirent la distension du duodénum, qui était peut-être aussi encombré par des aliments mal mastiqués et que le suc gastrique n'avait pas eu le temps de transformer. Il en résulta d'énergiques contractions péristaltiques localisées, qui déterminèrent le déplacement de l'intestin (invagination).

Quoi qu'il en soit, notre confrère n'attacha que peu d'importance aux symptômes éprouvés par L... et lui prescrivit la diète, de l'infusion de tilleul et des pilules d'opium. Or, les vomissements bilieux continuèrent à se répéter fréquemment jusqu'à l'entrée à l'hôpital; et de plus chaque verre de tisane était rejeté presque aussitôt après l'ingestion. Le 14, on retarda encore, je ne sais pourquoi, l'envoi à l'hôpital; et on prescrivit simplement un lavement purgatif, dont les effets ne furent pas rigoureusement vérifiés: autant que je puis savoir, il fut rendu à peu près tel qu'il avait été pris. Bref, depuis l'apparition soudaine des coliques le 13, à 2 heures du matin, il n'y eut aucune évacuation alvine, *pas même de gaz* (affirmation formelle du malade) (1). L... nous arrivait enfin le 15 de l'après-midi, plus de soixante heures après le début des accidents, il devait succomber environ quarante heures plus tard.

J'eus de suite le sentiment que j'étais en face d'une occlusion intestinale. Mais il faut bien avouer que c'était presque

(1) On remarquera cette constipation absolue d'emblée, qui n'est pas un des caractères ordinaires de l'invagination.



un diagnostic d'intuition ; les symptômes de péritonite dominaient absolument la scène morbide, et j'étais forcé d'en tenir grand compte, même en admettant que la séreuse se fût enflammée secondairement. J'avais prescrit au médecin de garde d'appliquer les courants induits en plaçant une électrode dans le rectum et promenant l'autre sur l'abdomen ; puis on avait fait des frictions de pommade mercurielle belladonée, déjà essayées d'ailleurs au régiment, placé un large cataplasme sur l'abdomen, et administré une potion éthérée-opiacée. Quand je revins à 6 heures, la séance d'électrisation, d'une vingtaine de minutes, n'avait provoqué aucune évacuation ; il était survenu des vomissements abondants dont le produit me fut présenté : il avait la couleur porracée considérée presque comme pathognomonique. Je n'insiste pas sur le faciès abdominal, le pouls fréquent et petit, et la plupart des symptômes communs à l'occlusion et à la péritonite ; je relate surtout ceux qui passent pour appartenir plus spécialement à cette dernière : coliques périombilicales, vive sensibilité à la pression de l'abdomen ; météorisme à la fois *modéré* et *généralisé*, s'étendant notamment à toute la fosse iliaque gauche. J'avais trouvé le malade couché sur le côté droit ; or, je constatai de la sonorité intestinale dans le flanc gauche et les régions moyennes, et de la matité dans le flanc droit. Je fis retourner lentement le malade, et dix minutes après, je recommençai l'exploration ; il me parut que la matité avait considérablement diminué dans le flanc droit, sans disparaître entièrement ; par contre, je ne trouvais pas de matité dans le flanc gauche. Je ne pouvais donc affirmer qu'un liquide intrapéritonéal avait passé d'un côté à l'autre par l'action de la pesanteur ; me basant néanmoins sur la diminution de matité à droite, j'admis l'existence de ce liquide et par suite celle de la péritonite ; on sait, en effet, l'Importance que les auteurs, Duplay notamment, accordent à cet élément de diagnostic. Bien entendu, j'expliquai la matité qui persistait partiellement à droite dans toutes les positions, par la présence d'une invagination iléo-cœcale : elle fut, en

effet, rencontrée à l'autopsie. La sensibilité du ventre, la date déjà ancienne des accidents et la distension graduellement accrue de l'abdomen par les gaz ne permettaient plus guère de pratiquer le palper abdominal : il est probable que la veille et surtout l'avant-veille, j'aurais constaté dans la fosse iliaque droite une tumeur mollasse et rénitente qui m'eût permis d'affirmer, au lieu de soupçonner seulement, le siège de cette invagination.

L'examen des anneaux inguinaux, cruraux, ombilical, obturateurs, de la région de J.-L. Petit, etc., permit de constater l'absence de toute hernie. Je procédai ensuite à l'exploration du rectum, et d'abord j'y introduisis un thermomètre qui marqua 38°,3 (la température axillaire étant de 36°,8), nouveau signe d'inflammation péritonéale. Par le toucher je ne rencontrai aucun obstacle, aussi loin que je pus parvenir; mais je constatai la présence de matières semi-molles accumulées dans l'ampoule rectale. Je fis alors donner sous mes yeux un lavement tiède d'un litre. Lorsque le malade le rendit peu de minutes après, je ne fus pas peu étonné de trouver la chaise remplie de sang et de caillots délayés dans l'eau du lavement, sans aucun mélange de matières fécales. Je voulus, séance tenante, porter plus haut mon exploration, et j'introduisis sans difficulté, et à peu près dans toute sa longueur, une sonde œsophagienne qui me servit à injecter un second lavement d'un litre, cette fois d'eau froide à cause de l'entérorrhagie. Même résultat : sang et caillots en abondance, et la sonde fut extraite portant de loin en loin des fragments de caillot semblables à du raisiné ; tels furent, d'ailleurs, pour le dire de suite, l'état et l'aspect du sang rendu ultérieurement, comme de celui qui fut trouvé à l'autopsie.

Je l'avoue, la constatation d'une hémorrhagie intestinale aussi profuse me jeta dans de nouvelles perplexités. Sans doute l'hémorrhagie est un symptôme de l'invagination ; et je considérai dès lors que telle était l'espèce d'occlusion à laquelle j'avais certainement affaire. Mais cette hémorrhagie se traduit ordinairement par des selles glaireuses, san-

guinolentes, et non par une évacuation de sang pur, au moins aussi abondante. Malgré l'état parfait de santé antérieur, je ne pus m'empêcher de songer à un néoplasme intestinal et à des ulcérations idiopathiques ou secondaires. Sans doute je ne m'arrêtai pas à ces hypothèses, mais elles jetèrent dans mon diagnostic et dans mon intervention une sérieuse hésitation : heureusement je n'ai pas à m'en repentir. D'ailleurs, ce qui me décida à l'abstention, ce fut avant tout la péritonite concomitante, et puis, dans une certaine mesure, la nature même de l'occlusion. En effet, l'invagination est, parmi les formes de l'occlusion aiguë, à peu près la seule où la laparotomie soit une opération discutable. Lorsque surtout l'accident remonte à plusieurs jours, la disposition même des parties (longueur de l'intestin invaginé, compression par le cône mésentérique (1), etc.), les adhérences formées, la gangrène parfois très-précoce, etc., peuvent, même après l'ouverture de l'abdomen, rendre la réduction impossible ou périlleuse. C'est pour cela que l'entérotomie reste, jusqu'à nouvel ordre, l'opération la plus généralement acceptée contre l'invagination. De plus, beaucoup de chirurgiens conseillent de temporiser, et de ne pratiquer l'anus artificiel, soit iliaque, soit lombaire, que quand l'issue fatale est assez immédiatement menaçante. Il arrive, en effet, d'une part, que les invaginations se réduisent spontanément ; et l'on peut y aider par les lavements forcés, les injections d'air ou d'eau gazeuse, le massage de l'abdomen, l'emploi de la glace, et l'administration des opiacés soit par la bouche, soit, mieux encore, en injections sous-cutanées. D'autre part, l'invagination peut guérir par un mode opposé, bien chanceux, il est vrai, je veux dire la gangrène des deux cylindres intestinaux, moyen et interne, l'élimination de cette masse par l'anus, et la formation d'adhérences entre le bout supérieur et l'inférieur. C'est même grâce à ce processus que le cours des matières peut se rétablir par les voies naturelles consé-

(1) Cfr. la théorie de Berger à propos de l'étranglement herniaire.

cutivement à l'opération de Nélaton ; et c'est ainsi probablement que les choses se sont passées chez un malade qui fut opéré en ma présence par M. Létiévant, et dont l'histoire a été rappelée dans la discussion provoquée par ma précédente communication.

Par ces divers motifs je m'arrêtai, provisoirement au moins, à une thérapeutique purement médicale. Me bornant pour ce jour-là aux deux lavements abondants dont j'ai déjà parlé, je fis continuer les applications résolutives et calmantes sur l'abdomen (une vessie de glace, même aussi légère que possible, et même les simples compresses glacées furent mal supportées) ; je prescrivis de temps en temps des pilules de glace, et de demi-heure en demi-heure, une grande cuillerée d'une potion contenant 3 gr. d'éther et 30 gouttes de teinture d'opium.

Je résumerai en peu de mots la suite de l'observation : soit dans l'exposé des symptômes, soit dans la discussion de leur valeur diagnostique, je ne pourrais guère que me répéter.

La glace amena dans les vomissements un calme relatif ; mais la potion les ramenait invariablement, même en la donnant glacée. J'y substituai le lendemain une potion simplement opiacée (à 30 gouttes) qui fut un peu mieux tolérée ; mais je dus y renoncer définitivement le 16 au soir, pour pratiquer de huit en huit heures une injection de chlorhydrate de morphine, d'abord de 1/2 centigramme, puis de 1 centig., et enfin de 1 centig. 1/2. Je constatai d'ailleurs dans la journée du 16 une amélioration relative. Le malade n'avait pas dormi, mais les douleurs s'étaient calmées et les vomissements restèrent suspendus pendant plusieurs heures. Ils se reproduisirent ensuite à des intervalles assez longs, mais toujours avec une extrême abondance : parfois en quelques minutes le malade remplissait la moitié d'un vase de nuit. Les matières ainsi rejetées gardaient le même caractère, presque purement liquides, bilieuses, porracées, en un mot constituées par les sécrétions gastrique et duodénale diluées par les boissons. Le siége très-élevé de

l'invagination supérieure nous rendra compte tout à l'heure de ce caractère un peu anormal, qui contribua à me faire maintenir le diagnostic de péritonite secondaire, compliquant l'invagination. La température rectale restait toujours un peu supérieure à la normale : 38°,1 le matin, 38° le soir. Pouls fréquent, petit, filiforme ; le soir, nous constatâmes des intermittences revenant presque régulièrement de 10 en 10 pulsations.

Le tympanisme avait sensiblement diminué ; la percussion donnait les mêmes résultats que la veille. Le matin et le soir je fis injecter dans le rectum deux siphons, soit chaque fois près de deux litres d'eau gazeuse artificielle. Comme la veille, ces lavements furent rejetés assez rapidement, mélangés d'une assez grande quantité de sang noirâtre et de caillots. Le soir j'éprouvai quelques difficultés à introduire la sonde et je pratiquai de nouveau le toucher : comme la veille l'ampoule rectale contenait des caillots sanguins dont la présence gênait beaucoup l'exploration. Un instant je crus découvrir une tumeur mollasse que j'essayai de réduire en introduisant plusieurs doigts. J'avais pensé que l'invagination iléo-cœcale avait fini par arriver peu à peu jusqu'au rectum. La science possède un assez grand nombre d'observations de ce genre. On comprend d'ailleurs que cette hypothèse ne me permettait guère d'expliquer les vomissements porracés par la situation très-élevée de l'obstacle ; je persistais donc de plus en plus à croire à la péritonite concomitante. L'autopsie, en révélant une double invagination, vint expliquer ce que les divers symptômes avaient de contradictoire en apparence. Elle montra d'ailleurs que l'invagination cœcale, exactement diagnostiquée, ne s'était pas étendue à beaucoup près jusqu'à l'S iliaque ; la présence de nombreux caillots *sur lesquels les tuniques intestinales étaient fortement contractées* explique mon erreur passagère sur ce point.

Le 17 au matin, les choses restaient dans le même état, et la température rectale tombait à 37 degrés, puis au-dessous ; les intermittences et la faiblesse du pouls s'accu-

saient davantage; aucune évacuation fécale, ni même gazeuse, ne s'était produite. Enfin les vomissements commençaient à changer de caractère : ils prenaient graduellement une teinte jaunâtre, et dans la journée ils devinrent peu à peu fécaloïdes, en ce sens du moins qu'ils étaient constitués par une purée claire et jaune, car leur odeur restait fade, peu ou point fétide. La mort semblait imminente, et je me demandai de nouveau s'il n'y avait pas lieu de pratiquer l'entérotomie de Nélaton pour me placer au-dessus de l'obstacle (cœcum). Après mûre délibération, je persévérai dans l'abstention. Outre que, durant ma viste, le malade s'était notablement affaissé, et que les chances de survie semblaient bien minimes, c'est encore la péritonite supposée qui arrêta mon bistouri. Dans le fait, la cause réelle des vomissements *bilieux* persistants (à savoir la présence d'une invagination au voisinage immédiat de l'estomac) ôtait à l'opération de l'anus artificiel toute chance de succès.

Le malade succomba, ce même jour, 17, à 7 heures du soir.

Autopsie pratiquée le 18, *vingt heures après la mort.* — Je n'en relaterai que l'examen de l'abdomen, seule partie, d'ailleurs, qui ait présenté de l'intérêt; les autres organes étaient absolument sains, notamment les poumons, qui présentaient toutefois un œdème très-marqué, d'origine agonique.

Le péritoine ne contient pas trace de pus libre, et fort peu de sérosité; l'injection vasculaire, très-forte à la surface de la plupart des anses intestinales, était presque nulle sur l'une d'entre elles, située au centre de l'abdomen. Les unes étaient rosées, avec des arborisations, d'autres presque noirâtres, ce qui tenait en grande partie à leur contenu sanguin, à la fois vu par transparence et qui avait imbibé les tuniques depuis la mort. Le cœcum et le côlon ascendant étaient très-volumineux, mais modérément injectés; ils n'offraient aucun signe de gangrène. Les côlons transverse et descendant, l'S iliaque, étaient à demi contractés, ridés, moulés sur leur contenu, que nous reconnûmes ensuite être

simplement des caillots sanguins. Beaucoup d'anses de l'intestin grêle étaient très-fortement distendues, surtout le commencement du jéjunum, qui atteignait le volume du bras, et fut pris un instant pour l'estomac; celui-ci était fortement refoulé en haut (de même que le foie), et il contenait une quantité modérée de matières semblables à celles rejetées dans les dernières heures de la vie. Une seule anse intestinale, que j'ai signalée déjà derrière l'ombilic, était affaissée et tranchait en même temps, par sa couleur blanche normale, sur tout le reste des viscères abdominaux. Disons de suite qu'elle correspondait au second tiers de l'iléon, c'est-à-dire à la région précédant immédiatement l'invagination inférieure (iléo-cœcale). Sauf cette anse, d'une longueur de 30 à 40 centimètres, le duodénum et les portions invaginées, tout l'intestin, tant grêle que colique, était rempli de sang semi-liquide.

Nous procédâmes à l'extraction du tube intestinal de haut en bas, après avoir posé une ligature sur le pylore. A la vue de l'anse médiane vide, j'avais annoncé aux assistants que nous rencontrerions deux invaginations distinctes, bien que la plus élevée fût alors cachée profondément contre la colonne vertébrale. Nous trouvâmes celle-ci à 80 centimètres du pylore, soit une quarantaine de centimètres de la fin du duodénum. Là nous découvrîmes en outre des signes plus marqués de péritonite : adhérences *assez fortes* entre les anses intestinales, plaques pseudo-membraneuses sur l'intestin et le mésentère ; en quelques points un peu de pus. Les adhérences et la traction même du mésentère invaginé avec l'intestin (1) ont donné à la portion malade la forme d'un demi-cercle. La circonférence de cette courbe atteint 42 centimètres, c'est-à-dire que, sur plus de 40 centimètres de longueur, trois cylindres intestinaux sont contenus l'un dans l'autre, soit un total de plus de

(1) Consulter sur ce point le *Traité de pathologie interne* de Jaccoud, où la disposition circulaire de l'intestin invaginé et le rôle du mésentère sont très-clairement, quoique succinctement, exposés.

1 m. 50. C'est la première pièce mise sous les yeux des membres de la Société (fig. II). Afin d'examiner l'état des portions invaginées, nous avons, tout en conservant la pièce intacte, incisé sur une certaine longeur le cylindre externe C et le moyen F : nous avons pu constater que celui-ci était très-aminci, marbré de plaques sphacélées sur une grande partie de sa longueur ; le cylindre central H, au contraire, était parfaitement sain. Je n'insiste pas sur la disposition bien connue des invaginations, la situation réciproque des diverses surfaces muqueuses et séreuses ; je noterai pourtant la masse considérable de mésentère que, dans un déplacement aussi étendu, les deux anses intérieures ont entraînée avec elles. C'est à cette complication inévitable qu'étaient dus en grande partie la stricture si marquée du cylindre moyen, et les troubles profonds de nutrition qu'il présentait.

Au-delà de l'obstacle, le jéjunum et l'iléon contiennent un sang noirâtre, semi-fluide. Puis on trouve l'intestin vide sur une longueur de quelques décimètres. A deux mètres environ au-dessous de l'extrémité inférieure de la première invagination nous en trouvons une seconde (fig. I). Ici c'est la dernière portion de l'iléon qui s'est repliée sur elle-même, a franchi la valvule de Bauhin, et s'est enfoncée verticalement de bas en haut dans le côlon ascendant, où elle s'élève presque jusqu'à l'angle du côlon transverse. L'appendice iléo-cœcal, visible sur la figure G, détermine bien la disposition exacte des parties. Cette seconde tumeur a une longueur totale de 22 centimètres : elle est constituée, par conséquent, par 44 centimètres d'intestin grêle invaginé dans le gros intestin. Après qu'on a incisé celui-ci, elle offre l'aspect classique des invaginations décrites dans les monographies, tandis que la fig. II représente une disposition plus rare et moins connue. C'est un boudin régulier, tendu, présentant un très-grand nombre de plis transversaux (valvules conniventes devenues extérieures, puisque le cylindre moyen est renversé en doigt de gant); il affecte une direction presque rectiligne au lieu de la disposition en arc de cercle de la figure II. — Le cœcum

et son appendice ont conservé leur situation normale. — Les tuniques intestinales n'ont subi qu'un très-faible étranglement, et leur aspect ne rappelle en rien les plaques sphacélées qui parsèment le cylindre moyen de l'invagination supérieure. — Ces distinctions assez tranchées permettent de penser que la seconde invagination ne s'est pas produite en même temps que la première, qu'elle lui est probablement postérieure d'un ou plusieurs jours, et qu'elle a pu être provoquée par les contractions péristaltiques énergiques résultant de l'occlusion primitive, et qui s'étendirent de proche en proche à tout le tube intestinal. D'ailleurs, nous ne trouvons rien dans la marche des symptômes, — de ceux au moins que nous avons observés à l'hôpital, — qui puisse faire deviner l'époque à laquelle cette complication s'est produite. Aussi n'insisterons-nous pas davantage sur ce point.

Au-dessous de l'invagination inférieure, et jusqu'à l'anus, le gros intestin est entièrement rempli de caillots sanguins, ou plutôt de sang demi-fluide semblable à du raisiné, poisseux, visqueux, mais s'écrasant facilement sous le doigt. Ce sang est identique à celui que contenait l'intestin grêle, comme à celui qui a été rendu par l'anus pendant la vie. Des caillots de même genre, en assez grande abondance, séparaient l'iléon invaginé de la paroi du côlon ascendant. La quantité totale de sang recueillie au-dessous de la seconde invagination était d'environ 650 grammes. Si l'on y ajoute celle que renfermait l'intestin grêle, et celle qui avait été expulsée avec les lavements, on arrive certainement à un total de plusieurs litres.

RÉFLEXIONS. — La discussion du diagnostic, dans ce cas si intéressant d'invagination intestinale, ne pouvait guère être séparée de l'exposé des symptômes : elle a été suffisamment, quoique succinctement, traitée au cours de l'observation. On a vu comment j'avais, dès les premières heures de l'entrée, considéré comme indubitable le fait d'une occlusion intestinale par invagination, siégeant probablement au cœcum.

Néanmoins les symptômes mixtes, dus à la présence d'une seconde invagination beaucoup plus élevée, me firent admettre une péritonite concomitante qui, *au point de vue clinique*, n'existait pas. Si l'on assistait au début et à l'évolution complète des accidents, en s'aidant à la fois de la percussion, du palper abdominal et de l'examen minutieux de la marche progressive du tympanisme, on pourrait dans quelques cas diagnostiquer une double invagination, surtout si, comme nous le supposons pour notre cas, elles se forment l'une après l'autre. Chez notre malade, en effet, on aurait vu sans doute l'empâtement et le météorisme limités le premier jour aux régions sus-ombilicales (invagination supérieure), — puis apparaître dans le flanc droit avec le développement de l'invagination inférieure, — et ne gagner qu'en dernier lieu la fosse iliaque et le flanc gauche. On se serait expliqué alors la persistance des vomissements porracés malgré la constipation absolue, et la distension de tout l'abdomen par les gaz. Néanmoins l'élévation de la température aurait toujours fait penser à une péritonite. Je n'insiste pas sur ces points délicats de diagnostic; dans un cas d'occlusion intestinale, lorsqu'on ne voit le malade que près de trois jours après le début, on peut déjà s'estimer heureux si l'on a pu établir la cause de l'occlusion, — sans prétendre à une précision absolue sur son siège exact, surtout quand l'obstacle est double.— Je ne veux donc revenir en terminant que sur deux points importants : l'entérorrhagie, et le traitement.

L'hémorrhagie intestinale est assurément signalée comme un symptôme habituel de l'invagination; je n'ai pas connaissance toutefois d'observations où l'on ait trouvé dans l'intestin une quantité aussi énorme de sang extravasé. Jaccoud, qui a traité d'une façon remarquable la question de l'occlusion et de l'invagination (1), dit simplement : « Souvent des ruptures vasculaires versent du sang pur dans l'intestin », et plus loin : « Selles sanguinolentes ou sanglantes avec ténesme. » La plupart des traités classiques, tant médi-

(1) *Traité de path. int.*, t. II.

caux que chirurgicaux, s'expriment d'une manière analogue, et souvent moins nette. Gaultier de Chaubry (1) a noté, il est vrai, d'une façon spéciale l'évacuation abondante de sang pur par l'anus; mais c'est après la gangrène et l'élimination du cylindre intérieur, phénomène qui n'existait pas ici. Les auteurs anglais insistent davantage sur le symptôme hémorrhagie; notre cas dépasse cependant les limites qu'ils ont indiquées : c'est un exemple d'entérorrhagie profuse analogue à celles qu'on observe dans l'ulcère de l'intestin, la dothiénentérie, etc. — Voulant conserver les pièces à peu près dans leur intégrité, je n'ai pu les disséquer dans le but de découvrir la source de l'hémorrhagie. Comme les tuniques intestinales n'étaient nulle part entièrement gangrénées, que d'ailleurs l'hémorrhagie a été précoce, il est infiniment probable qu'elle s'est produite lentement, graduellement, durant presque tout le décours de la maladie, sans qu'aucun vaisseau important ait été rompu. Cela a été une hémorrhagie passive, purement capillaire mais continue, constituée par une véritable pluie sanguine se produisant sur presque toute la surface invaginée. Le produit s'en est peu à peu accumulé dans les portions d'intestin situées au-dessous, qu'il a fini par distendre presque complètement, sauf une courte portion de l'iléon. La forme particulière de coagulation incomplète que nous avons signalée témoigne d'une façon indubitable que l'extravasation a été lente, et non massive.

Examinons maintenant la question du traitement. — Relativement aux *moyens médicaux*, j'ai employé les plus rationnels, ceux qui sont généralement recommandés, surtout depuis quelques années, et qui s'appliquent plus particulièrement à l'invagination. S'ils n'ont eu aucun effet appréciable, s'ils n'ont modifié en rien, même l'occlusion inférieure, cela est dû certainement pour une bonne part à leur emploi tardif, alors que les forces du malade étaient déjà épuisées, l'invagination plus étendue qu'au début, des *adhérences formées*, etc. — Je me bornerai à dire que les vomissements

(1) *Journ. hebdom.*, 1833.

rendent l'administration des opiacés par la bouche à peu près illusoire, et par suite inutilement fatigante pour le malade. Dorénavant, en pareil cas, je pratiquerai d'emblée des injections hypodermiques de morphine, à assez haute dose, à l'imitation de Davis et de Lambart (1). J'y joindrai comme cette fois la glace à l'intérieur, les lavements abondants et les injections gazeuses. Même dans ce cas malheureux, j'ai pu m'assurer que cette méthode mixte diminue au moins les douleurs, calme les vomissements et amène une déplétion partielle de l'abdomen qui ne peut que favoriser la réduction.

Supposons que je me fusse décidé à intervenir par une opération, que serait-il advenu ? Pour l'entérotomie, pas de doute : échec complet ! comme il arrivera presque inévitablement chaque fois que l'occlusion sera double. De plus, l'invagination supérieure eût-elle existé seule, que l'entérotomie eût donné encore un résultat déplorable : on ne serait arrivé que bien difficilement sur une anse placée au-dessus de l'obstacle, et, l'eût-on rencontrée, qu'un anus artificiel aussi voisin de l'estomac (80 centimètres) n'aurait pu amener qu'une sédation bien passagère des symptômes.

Par ces divers motifs, notre observation plaide encore, dans une faible mesure, j'en conviens, en faveur de la laparotomie. Il est évident, en effet, qu'en cas d'occlusion double, comme aussi lorsque l'obstacle siège très-haut, la laparotomie seule donne quelques chances de succès. Il faut bien avouer toutefois que, chez notre malade, ces chances eussent été bien précaires, au moins à l'époque tardive où il nous fut envoyé. Sans doute, en ouvrant l'abdomen, et après avoir levé un premier obstacle, on soupçonnera le plus souvent la présence d'une seconde occlusion : j'ai suffisamment traité ce point dans ma première communication. Mais ici, en admettant même que l'invagination du jéjunum eût été découverte à son tour, on se serait trouvé en présence de deux

(1) *Boston med. journ.*, 1880. — *The Lancet,* 1880. — Analysés IN *Revue Hayem,* 1882.



énormes difficultés. D'une part, la portion invaginée étant fixée profondément et très-haut, puisqu'elle était voisine de l'insertion supérieure du mésentère, il eût fallu, pour y parvenir, prolonger l'incision de la paroi au-delà de l'ombilic; et encore la lésion n'eût été que bien peu accessible. Mais il y a plus : la longueur si considérable d'intestin invaginé, sa disposition semi-circulaire, la présence d'adhérences, l'énergie de la stricture et les troubles de nutrition qui en résultaient, auraient rendu la réduction bien chanceuse. Ou bien on n'aurait pu l'obtenir, ou bien on aurait déchiré l'intestin, et peut-être aurait-on eu à déplorer ces deux accidents simultanément. Il resterait, il est vrai, une suprême ressource : l'excision de toute la portion invaginée ou sphacélée, c'est-à-dire l'opération que Kœberlé a appliquée avec succès aux rétrécissements chroniques, à l'imitation de ce qui se passe dans certaines hernies gangrénées. Je ne sache pas qu'aucun chirurgien ait encore osé prendre cette initiative hardie dans l'invagination aiguë. — C'est pour s'être rendu compte de ces difficultés que beaucoup de chirurgiens, même partisans comme nous de la laparotomie, hésitent à la conseiller et à la pratiquer en cas d'invagination. Or, notre observation a cela de bon qu'elle montre une fois de plus que, fréquemment, la pathogénie de l'occlusion intestinale peut être nettement établie, même à une époque avancée, si l'on apporte une sérieuse attention dans l'exploration et dans l'interrogatoire. Et cette précision du diagnostic est d'un grand secours pour poser les indications opératoires : c'est ainsi que l'autopsie est venue justifier ma réserve.

Je ne voudrais pourtant pas conclure de là que les invaginations ne sont pas, en général, justiciables de la laparotomie. Les statistiques de Peyrot (1) lui sont, au contraire, assez favorables. Mais il importe de distinguer entre les invaginations iléo-cœcales, où la largeur même du cylindre extérieur facilite singulièrement les manœuvres (comparez à cet égard les fig. I et II) et les invaginations de l'intestin grêle seul. — Et

(1) Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

ceci nous ramène, avant de terminer, à la question de détermination du siège de l'invagination. Sur ce point, le diagnostic est fort délicat lorsqu'on voit tardivement le malade, à une époque où le météorisme, d'abord limité aux régions abdominales supérieures, s'est étendu aux flancs, et surtout à la fosse iliaque gauche. Les chirurgiens anglais accordent une certaine importance à la quantité d'urine sécrétée, et professent qu'elle devient presque nulle quand l'obstacle siège très-haut : notre cas ne justifie pas cette hypothèse, acceptée par Jaccoud, mais qui me paraît basée sur des vues théoriques. En effet, à l'autopsie la vessie contenait encore une quantité notable d'urine ; et cependant, quelques heures avant la mort, j'en avais extrait près d'un litre par le cathétérisme, et, la veille, le malade avait uriné à plusieurs reprises. — Reste la nature des vomissements : sans doute les vomissements fécaloïdes sont toujours tardifs dans l'invagination ; cependant, lorsque durant quatre jours pleins, comme dans notre observation, les vomissements restent purement bilieux, presque limpides et d'une couleur porracée franche, il n'est pas probable que l'obstacle siège au lieu d'élection des invaginations inférieures, c'est-à-dire dans le cœcum. On sait, en effet, que les vomissements dits fécaloïdes sont représentés par une bouillie jaunâtre, contenant des grumeaux, et qui est constituée par le contenu, non du gros intestin, mais précisément de l'iléon. *Si donc aucune matière jaune ne vient nuancer les vomissements*, même à une période avancée, on doit soupçonner une occlusion assez élevée, et ne pas pratiquer une opération, *surtout l'entérotomie*, sans de mûres réflexions.

Explication des planches.

Fig. I. — AA Bout supérieur. B Mésentère plissé et entraîné dans l'invagination. CCC Coupe de ce même mésentère un peu au-dessus de la portion invaginée. OO Bout inférieur ouvert et étalé.

ED Cylindre extérieur ou côlon ascendant, ouvert en D où il montre sa face interne, intact en E où il est vu par sa face séreuse. F Cœcum constituant l'anneau supérieur de l'invagination. G Appendice iléo-cœcal.

HH Cylindre moyen renversé, non incisé, vu par sa face muqueuse, avec les plis transversaux (valvules conniventes).

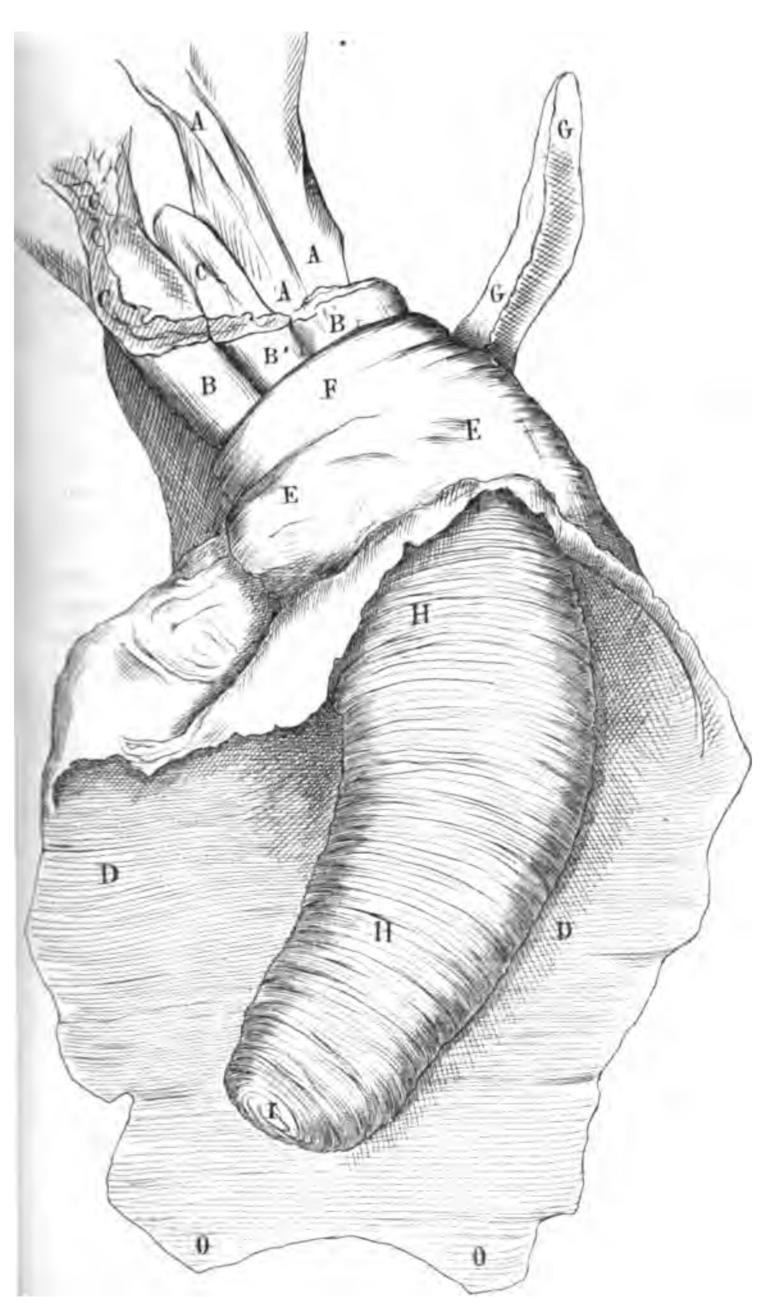
I Point où le cylindre moyen se continue en dedans avec le cylindre interne invisible.

Fig. II. — A Bout supérieur. B Bout inférieur. C Cylindre extérieur, en continuité avec le bout inférieur B. Ce cylindre a été incisé en avant : la paroi antérieure est relevée en D ; la paroi postérieure EEEE a été laissée pendante derrière les autres cylindres qu'elle enveloppait.

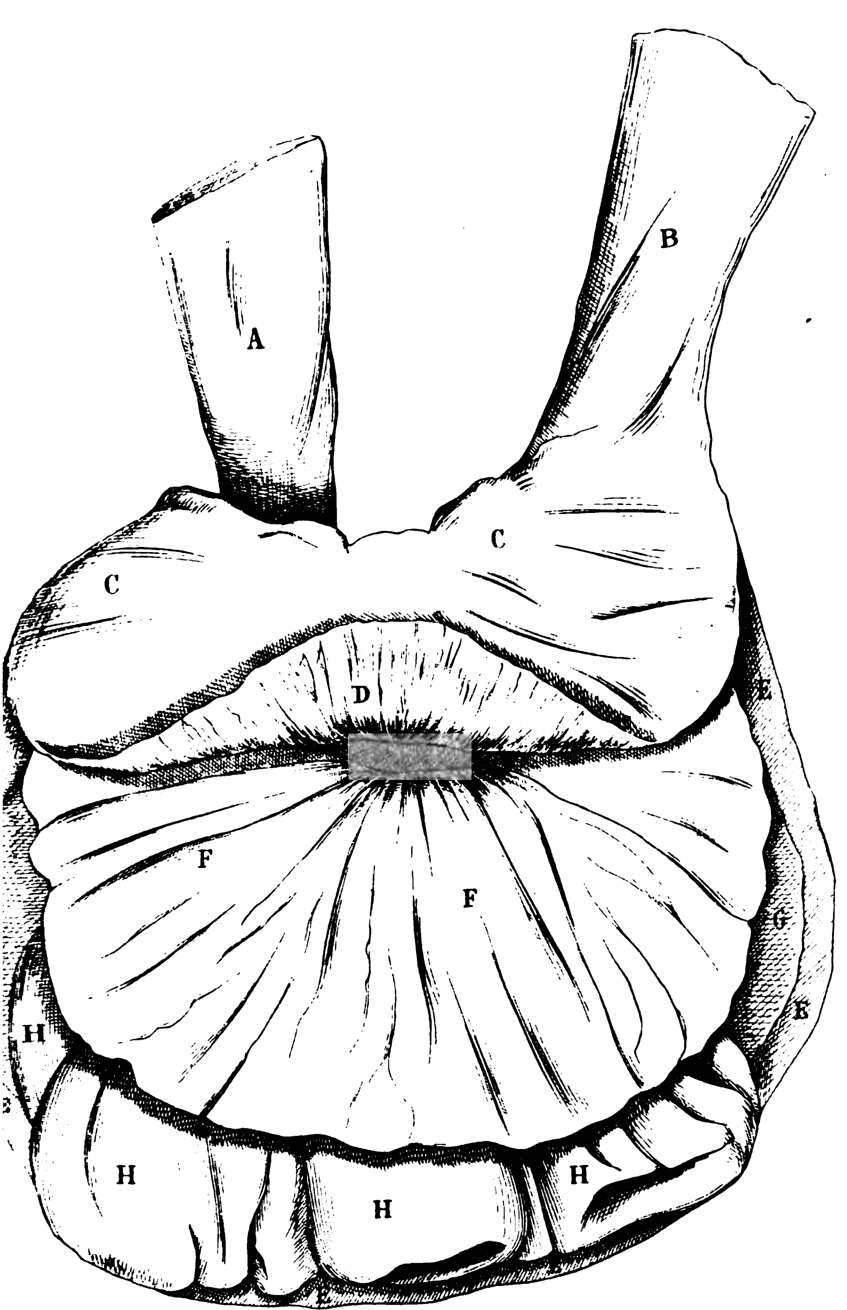
FF Paroi antérieure du cylindre moyen (face muqueuse). Ce cylindre est également incisé en bas, ce qui permet d'apercevoir le cylindre interne. GG Paroi postérieure de ce même cylindre, vue par sa face interne (*séreuse*).

HHH Cylindre interne intact, non incisé, faisant hernie à travers l'ouverture du cylindre moyen FG.

Invagination iléo-cœcale Fig. I



Invagination du jejunum Fig. II



INFLUENCE
DES BAINS DE MER
SUR LA TEMPÉRATURE DU CORPS
PHYSIOLOGIE DES BAINS FROIDS

Par le Dr AUBERT

Introduction.

Les recherches que je vais exposer ont été poursuivies dans les années 1879, 1880 et 1881, pendant le séjour de quelques semaines que j'ai l'habitude de faire aux bords de la Manche. J'en avais retardé la publication, trouvant que plus on étudie une question, plus on y voit de lacunes à combler et voulant approfondir avec plus de soin quelques points spéciaux. La discussion qui se poursuit en ce moment sur le traitement, par les bains froids, de la fièvre typhoïde, m'a déterminé; et, quoique en matière de recherches scientifiques l'actualité soit d'importance secondaire, j'ai espéré apporter quelques documents physiologiques utiles sur la question des bains froids.

Un premier mémoire publié sur le même sujet (*Lyon Médical*, 1879), et dans lequel je n'avais pris les températures qu'à intervalles éloignés, m'avait par ses lacunes et ses incertitudes mêmes fait comprendre que l'on ne peut arriver à un résultat sérieux qu'en notant les températures à intervalles égaux, rapprochés, et pendant un temps assez long, de façon à étudier l'évolution complète du phénomène. Les courbes que l'on trouvera plus loin ont presque toutes été construites dans ces conditions favorables, avec les tem-

pératures prises de 5 en 5 minutes pendant une durée suffisante.

Toutes les températures prises sont des températures rectales, les seules vraiment sérieuses pour apprécier l'état de la chaleur centrale, surtout dans les questions de balnéation et d'hydrothérapie. La température axillaire, à moins qu'on ne veuille l'étudier pour elle-même, doit être bannie des recherches scientifiques et cliniques sérieuses. En effet, quoique l'aisselle se comporte plutôt comme une région centrale, elle n'échappe pas entièrement aux variations et oscillations de la périphérie, et les températures qu'on y prend ont l'inconvénient de n'être ni franchement centrales ni franchement périphériques. Or, en matière de bains froids il y a antagonisme entre la chaleur du centre et celle de la périphérie ; si donc on veut avoir la chaleur du centre il faut la prendre dans le rectum, et si l'on veut avoir celle de la peau, il faut choisir un point nettement découvert de sa surface.

De plus, dans un travail récent sur l'hyperhydrose axillaire des personnes nues (*Annales de dermatologie*, 1882), j'ai établi que, par le seul fait de la nudité, la température axillaire peut s'élever de 1 à 8/10 de degré, et que l'élévation moyenne est de 5/10, alors que dans les mêmes conditions la température rectale s'élève seulement de 1 à 3/10 avec une moyenne inférieure à 2/10. Il y a donc là une perturbation de température antérieure au bain, perturbation plus accentuée à l'aisselle qu'au rectum et qui vient compliquer dans une certaine mesure les résultats de l'expérience.

Les températures périphériques ont été prises sur la face antéro-externe du bras gauche ; j'ai choisi ce point, non qu'il soit meilleur que tel autre, mais parce qu'il est plus facile d'y surveiller la colonne mercurielle. Je me suis servi, pour ces températures périphériques, des thermomètres de surface d'Alvergniat à réservoir contourné en spirale protégé par un cône de verre.

Pour les températures rectales, j'ai dû me servir de petits

thermomètres *à maxima* faciles à dissimuler sous les vêtements de bain disposés pour ces expériences.

Ces thermomètres, indépendamment de leur justesse, doivent présenter quelques conditions spéciales qu'il est nécessaire d'indiquer. La condition la plus importante pour des expériences pendant lesquelles on peut être debout, en marche ou en course, est que l'instrument donne des indications exactes, même s'il est placé obliquement ou verticalement, le réservoir en haut. Il faut pour cela que la colonne mercurielle et l'index ne se déplacent pas facilement sous l'influence de la position et de la succussion et n'obéissent qu'aux variations de température. Je n'ai trouvé cette condition réalisée qu'en choisissant, dans les thermomètres médicaux gradués en dixièmes, ceux dont la colonne a le plus de finesse et l'index le moins de mobilité. La graduation en dixièmes nécessite une colonne fine pour que les divisions soient suffisamment espacées, et il résulte de cette finesse une adhérence plus grande à la paroi et une mobilité moindre de l'index. Alvergniat m'a construit de petits thermomètres réalisant ces conditions et que j'ai pu promener des journées entières dans ma poche exposés à toutes les secousses que comporte la vie active d'un médecin, sans que l'index se soit déplacé même d'un dixième de degré. J'ai contrôlé également cette fixité de l'index en marchant ou en courant avec deux thermomètres placés, l'un la cuvette en haut, l'autre la cuvette en bas et en constatant l'identité des indications.

Le thermomètre brachial était fixé par un large bracelet de caoutchouc mince percé d'un trou très-étroit pour laisser passer la tige; dans ces conditions le réservoir n'était pas mouillé par l'eau de la mer. Ce thermomètre était placé un quart d'heure avant l'entrée dans l'eau, car il faut à peu près ce temps pour que la température de la peau soit prise avec exactitude.

L'habitation étant au bord de la mer et le bain pris habituellement à marée haute, il ne me fallait que quelques

secondes pour être dans l'eau. Les variations étaient notées de 5 en 5 minutes.

Le thermomètre rectal était placé 5 minutes avant d'entrer dans le bain, puis retiré exactement toutes les 5 minutes et replacé aussitôt que la température était lue et l'index abaissé.

J'ai obtenu ainsi des courbes complètes et comparatives des températures centrale et périphérique ; ces courbes donnent l'expression exacte des phénomènes observés, et leur comparaison fait ressortir nettement les différences qui résultent des conditions variables de la prise du bain.

Toutes les expériences ayant été faites sur moi, ce qui constitue encore la meilleure preuve de se rendre un compte exact de ce que l'on fait, je dois donner quelques brèves indications sur ma physiologie personnelle. Il est, sans doute, préférable de répéter ces recherches sur plusieurs personnes présentant des conditions physiologiques variées d'âge, de sexe, de tempérament ; mais je sais par expérience qu'il est déjà possible de poursuivre sur soi-même une série expérimentale de quelque durée, et il serait plus difficile encore d'y astreindre les autres. Il est probable, du reste, que les modifications personnelles portent sur la quantité plus que sur la qualité du phénomène observé. Je constate, par exemple, qu'à la suite du bain, la température centrale s'est toujours élevée et que le maximum d'élévation est généralement atteint dans les cinq premières minutes. Or, il serait bien surprenant que l'élévation de température, attestée d'ailleurs par d'autres expérimentateurs, ne fût pas un fait constant sur le sujet sain ; mais on conçoit que cette élévation soit plus ou moins prompte, forte et durable, et que le phénomène, tout en restant au fond le même, présente des variations sensibles d'intensité et de durée. De même, lorsque j'établis qu'un bain de cinq minutes provoque l'ascension de température pendant le bain, son retour, au point de départ à la sortie du bain, donne en un mot l'action et la réaction sans être suivi d'un abaissement ultérieur sensible de température ; il se peut fort bien que,

chez tel autre sujet, la durée du bain que produira la même série de phénomènes soit de plus ou de moins de cinq minutes.

Quoi qu'il en soit de ces considérations, je me trouvais, au moment où j'ai fait ces recherches, dans les conditions physiologiques suivantes : âge, 40 ans ; taille 1 m. 80 ; poids, 92 kilos ; craignant la chaleur et aimant le froid, sueurs faciles ; deux violentes attaques antérieures de sciatique ; santé générale parfaite. Cette confiance en ma santé m'a permis de faire quelques expériences que je ne conseille pas de recommencer sur l'influence de l'exercice avant le bain et sur les réactions multiples.

On verra de plus, par les courbes presentées plus loin, que les variations de température sous l'influence du bain ont été assez fortes et concordantes entre elles. J'étais donc, au moment où j'ai fait ces recherches, assez solide pour résister à l'expérimentation et assez sensible pour en bien traduire les nuances sur le thermomètre ; je présentais donc à ce point de vue les conditions d'un bon réactif.

Ces préliminaires posés, voici les points sur lesquels j'ai plus spécialement porté mon attention, et qui feront chacun l'objet d'un court chapitre :

Influence de la durée du bain ;

Immersions et bains très-courts ;

Bains de 5 minutes ;

Bains de 15 minutes ;

Bains d'une durée plus longue ;

Influence de l'exercice avant le bain ;

Influence de l'exercice pendant le bain ;

Influence de l'exercice après le bain ;

Réactions multiples ;

Rapport entre les températures réelles et les sensations éprouvées ;

Demi-immersion et moyens divers d'obtenir l'action et la réaction sans abaisser la température ;

Influence de l'habitude sur la netteté des réactions. Considérations théoriques.

Influence de la durée du bain.

Il n'est pas besoin de longues considérations pour établir que, toutes choses étant égales d'ailleurs, la durée du bain constitue un des éléments qui peuvent apporter le plus de différence dans son effet immédiat ou consécutif. On peut même dire que, dans la pratique habituelle des choses, c'est par la durée du séjour dans l'eau que les bains diffèrent le plus. Sur une plage déterminée, la température de l'eau varie dans des limites assez restreintes : dans la Manche, par exemple, à l'époque des bains, la température de la mer oscille entre 15 et 20 degrés; l'heure du bain, indiquée en général par la marée pleine, est sensiblement la même pour tous les baigneurs ; ceux-ci ont généralement soin de n'avoir ni trop chaud ni trop froid avant de se baigner; mais la durée du bain diffère beaucoup : quelques-uns ne font que se tremper dans l'eau et ont hâte d'en sortir ; beaucoup restent de cinq à dix minutes ; un petit nombre arrivent au quart d'heure, et les intrépides seuls ou les imprudents auxquels je joindrai les expérimentateurs font dans l'eau un séjour plus long. Il y a donc intérêt à savoir quel effet physiologique répond à une durée de bain déterminée.

Immersions et bains très-courts.

Cette série ne mérite pas qu'on s'y arrête longtemps, à cause du peu d'importance des phénomènes observés et des faibles variations que subissent les températures centrale et périphérique.

Ce qui résulte, en effet, de plus net des trois expériences ci-jointes, c'est l'influence très-médiocre que ces bains exercent sur la température centrale. L'écart maximum au-dessus ou au-dessous de la température initiale n'a pas dépassé deux dixièmes de degré. Il n'y a donc dans les bains de cette durée ni action ni réaction de quelque importance. Quant à la température périphérique, elle baisse légèrement pendant

l'immersion, continue à baisser dans les 4 ou 5 minutes qui suivent, pour se relever et atteindre bientôt ou même dépasser la température initiale. (Fig. I.)

Voici, du reste, les détails des trois expériences :

N° 1. 19 septembre 1879 : T. eau 16°, T. air 18°, mer calme. Bain d'une minute.

N° 2. 12 septembre 1881 : T. eau 16°, T. air 17°, temps doux et couvert, petite promenade avant le bain. Simple immersion de 30 secondes.

La marche de la température centrale est indiquée sur la planche. La température périphérique a donné les chiffres suivants :

Entrée 32° ; de suite à la sortie, 31° ; puis, de 5 en 5 minutes à partir de l'entrée, 30°,2,—30°,2,—31°,—31°,8,—32.

N° 3. 17 septembre 1881 : T. eau 18°,5, T. air 20° ; temps doux, soleil ; j'avais ce jour-là un peu de malaise, et la température 38° répond peut-être à un très-léger état fébrile. Immersion de 45 secondes. La planche donne la température centrale. La température périphérique a été la suivante :

Entrée : 33°,4, sortie 33° ; puis, de 5 en 5 minutes, à partir de l'entrée, 32°,—32°,—32°,6,—33°,—33°,6,—33°,8,—34°,—34°,2,—34°,2.

Bains de cinq minutes.

Les bains de cinq minutes constituent un type beaucoup plus intéressant à étudier, d'abord parce qu'ils sont d'un usage plus fréquent, puis parce qu'ils donnent pleinement un des effets les plus utiles du bain, l'action et la réaction.

J'ai sur ces bains six expériences faites pendant les années 1879, 1880 et 1881. L'une de ces expériences a été faite avec une douche en pluie d'eau commune. On peut voir sur les courbes obtenues et qui, sauf quelques variations insignifiantes, sont fort semblables entre elles et aux trois courbes que je ne reproduis pas, les résultats suivants : Pendant le séjour dans l'eau, il se produit une élévation de température qui a pu atteindre jusqu'à 9 dixièmes de degré. Dans les cinq minutes

qui suivent la sortie du bain, la température descend brusquement d'une quantité à peu près égale et revient ainsi à un point très-rapproché du point de départ. L'abaissement qui suit cette chute est très-faible, et a varié dans mes six expériences de 1 à 4 dixièmes de degré. (Fig. 2.)

Ces bains ont donc le double avantage de provoquer l'action et la réaction dans leur plénitude sans abaisser la température centrale. L'impression de l'eau est à la fois assez longue pour produire tout l'effet du bain, et assez courte pour ne pas refroidir; c'est là précisément ce que l'on cherche le plus souvent dans le traitement hydrothérapique, et c'est ce qui constitue l'intérêt spécial de cette série de bains.

La courbe reproduite de la température périphérique, et qui répond à l'expérience n° 3, me dispense d'entrer dans de longs détails.

Le pointillé qui est au bas de cette courbe indique, que dans le cours des 5 minutes qui ont suivi la sortie, il s'est produit un léger abaissement de la température cutanée. (Fig. 3.)

Voici les détails complémentaires des trois expériences reproduites :

N° 1. 23 septembre 1879 : T. eau 15°, T. air 17°.

N° 2. 24 septembre 1880 : T. eau 17,5, T. air 15°.

N° 3. Avec courbe de la température centrale et périphérique.

20 septembre 1881 : T. eau 16°, T. air 17°.

Bains d'une durée de 15 *minutes.*

Cette série est, dans mes expériences, de beaucoup la plus nombreuse, car j'ai le relevé plus ou moins complet des températures d'une vingtaine de bains. Je donne seulement ici comme types cinq de ces courbes dont une avec température périphérique. Ces courbes diffèrent légèrement entre elles par la marche de la température pendant la durée du bain et à sa sortie; quelques-unes de ces différences peuvent s'expliquer, comme nous le verrons,

par les conditions spéciales du bain. Ces variations légères n'empêchent pas les courbes d'avoir une grande ressemblance et de présenter toutes les particularités suivantes :

1° Une ascension brusque de la température atteignant presque toujours son maximum dans les cinq premières minutes de l'immersion ;

2° Le maintien constant de cette température au-dessus du point initial pendant toute la durée du bain ;

3° A la sortie du bain, la chute brusque de la température, qui est ainsi ramenée à un point très-rapproché du point de départ ;

4° Un lent abaissement ultérieur d'intensité variable ;

5° Une lente réascension.

Il nous faut reprendre en détail chacun de ces points.

L'ascension atteint son maximum dans les cinq premières minutes, car la courbe de l'expérience n° 1, où il y a une légère élévation entre 5 et 10 minutes, est tout à fait exceptionnelle. Cette ascension initiale qui est, du reste, un fait bien connu, établi par de nombreux expérimentateurs, n'a jamais fait défaut. Elle a varié, en prenant le résultat de 32 expériences, de 2 à 11 dixièmes (ces chiffres extrêmes n'ayant été observés qu'une fois) et a été en moyenne de 7 dixièmes de degré.

De même, la persistance de l'élévation de température pendant toute la durée du bain est un fait constant ; les courbes 3, 4 et 5 représentent les types les plus fréquents de ce plateau ascensionnel.

Dans les cinq minutes qui suivent la sortie du bain se produit une chute brusque, qui elle non plus n'a jamais manqué, et qui ramène la température à un point un peu supérieur ou inférieur au point de départ, mais tellement rapproché que l'écart moyen atteint à peine un dixième de degré.

L'abaissement ultérieur n'est pas aussi considérable qu'on pourrait le supposer, il se produit lentement avec une progression assez régulière, et là encore, si nous prenons la

moyenne de tous les bains de 15 minutes, nous trouvons pour cet abaissement les chiffres suivants :

Après 5 minutes, un dixième à peine ;

Après 10 minutes, trois dixièmes;

Après 15 minutes, quatre dixièmes ;

Après 20 ou 30 minutes, six dixièmes ;

Après 45 minutes, 0,66, soit près de sept dixièmes.

L'abaissement total est donc sensiblement égal à la valeur de l'ascension initiale que nous avons vu être de 7 dixièmes, et l'écart total est ainsi égal à près de un degré et demi.

La réascension s'opère lentement, et l'on peut voir par les expériences 1 et 2 que, deux heures environ après la sortie du bain, la température initiale n'a pas encore été recouvrée.

Si nous nous reportons à la température périphérique, soit dans l'expérience 5, soit dans celle qui sera produite plus loin sur le rapport entre la température et les sensations, on constate un abaissement rapide de la chaleur cutanée pendant le bain et sa réascension beaucoup plus lente après la sortie.

Voici maintenant quelques détails complémentaires sur chacun des bains dont les courbes sont figurées :

N° 1. 10 septembre 1879 : T. eau, 16° ; T. air, 18°, absence d'exercice après le bain et promenade paisible dans ma chambre.

N° 2. 13 septembre 1879 : T. eau, 16° ; T. air, 19° ; mêmes conditions que pour le n° 1.

N° 3. 25 septembre 1879 : T. eau, 16°,5 ; T. air, 17°. L'arrêt de la descente qui est noté entre 5 et 10 minutes après la sortie tient peut-être à ce que, au lieu de rentrer chez moi, je suis resté à la sortie du bain 5 minutes sur la plage gardant mes vêtements mouillés et recouvert d'un peignoir. La légère descente entre 30 et 45 minutes coïncide avec une promenade de 10 minutes faite au dehors ; nous aborderons ce point avec plus de détails au sujet de l'influence de l'exercice après le bain.

N° 4. 7 septembre 1880 : T. eau, 18° ; T. air, 18° ; mer forte, grosses vagues.

N° 5. 9 septembre 1881 : t. eau 15°,5 ; t. air, 17° ; mer calme.

Ce travail étant essentiellement physiologique, je ne ferai qu'une allusion très-succincte aux applications pathologigiques. Qu'il me soit permis cependant de faire remarquer que les immersions et les bains courts n'abaissent pas la température, ou ne le font qu'à un degré tout à fait insignifiant. Les bains de cinq minutes, par exemple, provoquent, comme nous venons de le voir, l'ascension de la température, puis son retour au point de départ sans abaissement ultérieur de quelque importance. Si un bain de ce genre peut convenir pour un traitement hydrothérapeutique, il n'a plus de valeur lorsqu'on recherche un effet antithermique. On ne voit donc pas que les lotions ou les immersions courtes puissent avoir une utilité sérieuse dans le traitement d'une pyrexie continue.

Le bain d'un quart d'heure, au contraire, est suivi d'un abaissement modéré, mais persistant, puisque ce n'est qu'entre la deuxième et troisième heure que la réascension ramène la température au voisinage ou au niveau du point de départ. Le fait que l'abaissement n'a rien d'excessif est plutôt une garantie de sécurité, car il indique que l'on se tient à distance du collapsus.

Si on applique ces données à l'appréciation de la méthode de Brand, on voit que cette méthode, qui consiste à donner toutes les trois heures un bain de 15 minutes, à 20 degrés, tant que la température se maintient au-dessus de 38°,5, est une méthode parfaitement rationnelle et basée sur de saines notions de physiologie. Je suis, pour ma part, comme tous ceux qui l'ont appliquée ou vu appliquer, absolument convaincu de sa supériorité.

Il est une autre méthode basée sur le même principe et sur laquelle je n'ai malheureusement pas recuilli de courbe de température à l'état physiologique. Je dois cependant la mentionner ici, car elle est d'origine lyonnaise : c'est la

réfrigération à l'aide d'une large ceinture en caoutchouc à circulation d'eau froide. On oublie trop que l'idée et l'application première de cette méthode appartiennent au docteur Clément, médecin des hôpitaux de Lyon.

Les travaux de M. Dumontpallier sur cette question sont bien postérieurs, car les premiers essais de M. Clément datent de la fin de 1877; et dans l'année 1878, deux communications furent faites sur ce sujet : l'une au mois de janvier à la Société de médecine, par le docteur Julliard, l'autre au mois d'août, à la session de Paris de l'Association pour l'avancement des sciences, par le docteur Clément.

Bains prolongés.

Sous ce titre, je désigne les bains dont la durée a dépassé 15 minutes. Il m'est arrivé plusieurs fois, avant l'époque où j'ai fait mes expériences, de rester dans la mer trois quarts d'heure ou une heure sans éprouver de malaise. Les tracés ci-joints (fig. 7 et 8), quoique répondant à des immersions moins longues, donnent une idée des types différents que peut présenter la marche de la température dans les bains prolongés.

La figure 7 (expérience du 26 septembre 1880 : T. eau 18, 5, T. air 17, durée du bain 25 minutes) représente une courbe absolument semblable à celle des bains de 15 minutes, c'est-à-dire offrant l'ascension initiale, le maintien de l'élévation de température pendant toute la durée du bain, sa chute brusque à la sortie. L'abaissement maximum observé dans la première heure qui a suivi le bain a été de 8 dixièmes de degré ; cet abaissement est remarquable par sa persistance. La figure 8 représente deux types absolument différents du précédent. Le n° 1 répond à un bain de 30 minutes, pris à jeun, le 18 septembre 1879, à neuf heures et demie du matin, T. eau 16, T. air 19. Pendant les vingt premières minutes de l'immersion, la température s'est maintenue plus élevée qu'à l'entrée, mais entre vingt et vingt-cinq minutes une chute brusque s'est produite. Cette chute a coexisté avec une sen-

sation prononcée de froid répondant à ce que l'on a désigné sous le nom de frisson secondaire. A la sortie du bain il n'y a pas eu de nouvelle chute, mais une descente se faisant par étapes successives pour aboutir à un abaissement maximum de 1°,2 remarquable par sa persistance, puisque plus de deux heures après la sortie du bain l'écart avec la température d'entrée était encore de un degré. La sortie du bain a été, dans ce cas, suivie de frissons assez intenses.

Ce bain donne un exemple très-net de réaction s'étant produite pendant la durée de l'immersion. Cette réaction, caractérisée par l'abaissement de la température, a coexisté avec ce que l'on appelle en balnéologie le frisson secondaire. On comprend, en voyant le résultat de l'expérience, la sagesse du précepte qui recommande de ne pas attendre ce frisson pour sortir de l'eau. Il est facile, en effet, de voir combien l'abaissement de température a été intense et surtout prolongé, et ce qui n'a eu pour moi d'autre inconvénient que celui de quelques sensations désagréables pourrait être moins inoffensif pour une personne de santé médiocre ou même pour l'individu le mieux portant, s'il était mal disposé.

Le n° 2 de la figure 8 (bain de 35 minutes du 25 septembre 1880, à quatre heures du soir: T. eau 18°, T. air 16°), diffère du précédent ; l'abaissement de la température pendant la durée du bain s'est fait d'une façon graduelle et régulière, en s'accentuant un peu plus entre 30 et 35 minutes. L'abaissement maximum a été 1°1 et a eu, comme dans l'expérience précédente, une persistance remarquable ; quatre heures après le début de l'immersion il y avait encore une différence de 7 dixièmes avec la température d'entrée.

Les sensations éprouvées pendant ce bain ont différé notablement de celles de l'expérience précédente, car sauf une légère sensation de fraîcheur pendant le bain, entre 25 et 35 minutes, je n'ai éprouvé de sensation de froid ni de frisson à aucun moment, soit au sortir de l'eau, soit plus tard. L'heure du bain, la différence de deux degrés dans la température de l'eau donnent peut-être la raison de ces différences.

L'intensité et la durée de la réfrigération dans les bains prolongés permettent de comprendre la difficulté et le danger qu'il peut y avoir à les appliquer dans le traitement des hyperthermies ; là où un organisme sain résiste, un organisme déjà atteint pourrait fléchir.

Influence de l'exercice avant le bain.

L'exercice pris avant le bain peut avoir été modéré ou violent ; de là deux conditions absolument différentes et qu'il importe d'étudier séparément. L'exercice modéré élève légèrement la température centrale et met le sujet dans un meilleur état pour prendre un bain favorable. On sait par l'expérience courante qu'il vaut mieux entrer dans l'eau en se sentant un peu chaud ; et que, si l'on est avant l'immersion frileux et grelottant, le bain donne des sensations désagréables.

Deux fois j'ai pris un bain après un exercice modéré. Voici les chiffres de ces deux expériences :

1° Expérience du 12 septembre 1879. T. eau, 14,5 ; T. air, 19, bain de 15 minutes pris à jeun, à 9 heures 45, après une promenade rapide de 10 minutes.

Températures notées de 5 en 5 minutes à partir du début de l'immersion : 37,5, 38,3, 38,4, 38. Sortie, 37,6, 37,2, 37, 36,9 pendant vingt minutes.

2° Expérience du 15 septembre 1880. T. eau, 16°, T. air, 16°, promenade modérée de une heure et demie avant le bain, pris à 5 heures du soir. Températures notées de 5 en 5 minutes à partir de l'immersion : 38,1, 38,8, 38,7, 38,6. Sortie, 38, 37,7, 37,6, 37,6, 37,6, 37,5, 37,4, 37,3, 37,3.

La courbe que l'on obtiendrait avec ces chiffres ne diffère pas sensiblement de celle des bains de même durée pris après un long séjour dans sa cabine ou sa chambre, ou après une promenade lente sur la plage.

L'exercice violent et qui a élevé notablement la température interne donne un tout autre résultat. Je n'ai fait sur ce point qu'une expérience (figure 9), expérience dangereuse et que je conseille de ne point recommencer, quoique je n'en

aie éprouvé absolument aucun dommage, étant fortifié à ce moment par un séjour de trois semaines au bord de la mer.

Le 24 septembre 1879, je fais une promenade rapide de plus de sept kilomètres, de 2 heures 15 à 3 heures 20. Au retour, j'étais inondé de sueur et ma température s'était élevée de 37,5 à 38,6; déshabillé aussitôt et ayant toujours la même température, je me plonge dans l'eau à 3 heures 30 étant encore en sueur. T. eau, 16°; T. air, 16°. Durée du bain, 15 minutes.

La courbe obtenue est intéressante et diffère de la courbe ordinaire des bains de même durée par les particularités suivantes. L'ascension initiale des cinq premières minutes a été faible et n'a pas dépassé 4 dixièmes ; à la sortie du bain il y a eu une chute brusque de 9 dixièmes suivie d'un abaissement ultérieur de 8 dixièmes. L'écart total entre la température initiale et le point le plus bas a donc été de 1°,7, c'est le plus considérable que j'aie eu dans mes expériences, même en y joignant les bains prolongés.

Ce bain a été suivi quelques minutes après la sortie d'une sensation de froid vive et pénétrante plus accentuée sur le devant de la poitrine et la région lombaire. Ce froid intense et profond a duré près de trois quarts d'heure. La légère ascension qui termine le tracé correspond à une promenade rapide de dix minutes. On voit que, même après cette promenade, et 1 heure 20 minutes après la sortie du bain, l'écart avec la température initiale était encore de 1°,4.

On s'explique très-bien, lorsque le corps a été préalablement échauffé par un exercice actif, que l'abaissement de la température sous l'influence de la refrigération soit considérable.

Cet abaissement, en effet, se compose à la fois de l'effet produit par l'agent réfrigérant et du refroidissement qui tend à s'effectuer spontanément par le seul fait de la cessation de l'exercice.

Ce refroidissement spontané (fig. 10) a été de 7 dixièmes de degré en trois quarts d'heure. De plus, l'organisme, pendant la marche et l'exercice actif, s'adapte pour perdre une partie du calorique produit en excès par le travail musculaire ;

il est à ce moment disposé pour se refroidir et non pour se réchauffer. Toutes ces conditions : cessation de l'exercice et action de l'agent réfrigérant, expliquent l'intensité et la rapidité du refroidissement, le brusque changement d'état qui en résulte et le danger que peuvent présenter les bains pris dans ces conditions.

Nous verrons bientôt que si on se trouvait accidentellement précipité dans l'eau froide, alors qu'on est échauffé par un exercice antérieur au bain, il faudrait, pour éviter de trop se refroidir, continuer cet exercice pendant la durée du bain.

Je dois encore faire remarquer que l'on ne doit tirer aucune conclusion, pour un état de fièvre réel, de l'abaissement considérable et persistant obtenu dans une fièvre passagère provoquée par l'exercice. Il ne faudrait pas compter abaisser de près de 2 degrés la température d'un fébricitant par un bain d'un quart d'heure. Dans la fièvre réelle, en effet, l'organisme est réglé pour une température plus élevée que la normale et tend toujours, si une cause pertubatrice l'en écarte, à revenir à cette température élevée. Au contraire, dans la chaleur passagère provoquée par l'exercice, l'organisme reste réglé pour la température normale de 37°,5 environ et tend à y revenir. La fièvre constitue un état d'équilibre anormal, mais stable; l'exercice, un équilibre normal, mais instable.

Influence de l'exercice et de l'immobilité pendant le bain.

L'exercice, considéré au point de vue qui nous occupe, tend à produire deux effets : premièrement, une augmentation de la chaleur générale ; deuxièmement, un accroissement de la circulation périphérique. C'est précisément cette hypérémie cutanée qui contribue à expliquer dans l'expérience du chapitre précédent (exercice avant le bain) le peu d'étendue de l'ascension initiale et l'intensité de la refrigération. L'eau refroidit à la périphérie et refoule à l'intérieur une masse plus considérable de sang, et cet afflux de sang froid vient amoindrir l'effet de l'impulsion thermogène des centres nerveux.

On pourrait donc à priori se demander si l'exercice pendant le bain va augmenter ou amoindrir la réfrigération; et, en dehors de l'expérimentation directe, il serait difficile, même après une réflexion soutenue, de répondre à cette question, et de dire qui l'emportera de la production plus forte du calorique ou de l'activité plus grande de la réfrigération. Il faut observer cependant que dès l'entrée dans l'eau les vaisseaux cutanés et sous-cutanés se contractent et se vident partiellement; par suite, l'impulsion du sang à la périphérie que provoque l'exercice trouve un obstacle dans cette contraction des vaisseaux et ne peut produire son entier effet. Il faut observer encore que la résistance de l'eau qui entoure le corps ralentit ses mouvements et que le même effort, produisant un déplacement moins étendu qu'à l'air libre, doit donner plus de chaleur.

Pour ces deux raisons, il est à présumer que l'exercice actif pendant la durée du bain doit atténuer le refroidissement. C'est là, du reste, l'opinion généralement admise, sans preuve bien positive il est vrai, et c'est aussi ce résultat qui se dégage très-nettement de mes expériences. Celles-ci sont au nombre de huit, quatre pour l'exercice, quatre pour l'immobilité. Deux d'entre elles seulement sont représentées (fig. 11).

N° 1. Exercice actif pendant le bain-expérience du 22 septembre 1880. T. eau 16°, T. air 18°.

N° 2. Immobilité complète pendant le bain-expérience du 21 septembre 1880. T. eau 15°, T. air 16°.

Les deux courbes se ressemblent presque absolument en ce qui concerne l'élévation initiale, le plateau ascensionnel et la chute à la sortie du bain; mais elles diffèrent par l'intensité du refroidissement ultérieur qui a atteint 5 dixièmes dans le bain avec exercice et 9 dixièmes, c'est-à-dire près du double, dans le bain pris en restant immobile.

La différence de un degré dans la température de l'eau ne suffit pas à expliquer la différence de la réfrigération.

Voici, du reste, le tableau résumé des 8 expériences qui confirment ce fait, que l'exercice actif pendant le bain diminue de moitié environ l'intensité du refroidissement. Je n'ai parlé

dans ce tableau que des bains où je faisais un exercice plus actif que de coutume, soit en agitant vivement les bras et les jambes, soit en nageant avec effort, et n'y ai point compris les bains où je nageais avec calme.

Exercice actif pendant le bain.

Températures et moyenne des abaissements au-dessous de la température initiale dans les 30 minutes qui suivent la sortie du bain.

Dates	14	13	22	8	moyenne d'abaissement.
T. eau	15,5	17	16	16	
5 minutes	0	+ 2	0	0	= un demi-dixième au-dessus.
10 minutes	1	0	2	1	= un dixième au-dessous.
15 minutes	2	0	2	2	= un dixième et demi, id.
20 minutes	3	1	3	2	= deux dixièmes, id.
25 minutes	4	1	4	2	= trois dixièmes, id.
30 minutes	4	2	4	2	= trois dixièmes, id.

Les chiffres des colonnes représentent des dixièmes de degré ; la moyenne est obtenue en additionnant ces chiffres et en divisant leur total par 4, nombre des expériences.

Immobilité pendant le bain.

Dates	5	20	21	19	moyenne d'abaissement.
T. eau	18,5	14	15	18	
5 minutes	2	+ 1	0	1	= un demi-dixième au-dessous.
10 minutes	2	2	4	1	= deux dixièmes, id.
15 minutes	3	4	6	3	= quatre dixièmes, id.
20 minutes	4	5	7	3	= cinq dixièmes id.
25 minutes	5	5	8	4	= cinq dixièmes et demi, id.
30 minutes	5	6	9	4	= six dixièmes, id.

Mêmes explications que pour le tableau ci-dessus. Le signe + placé devant deux chiffres indique que dans ces expériences la température, 5 minutes après la sortie, était plus élevée qu'à l'entrée de deux dixièmes dans le premier tableau, de un dixième dans le second.

Il résulte donc des faits qui précèdent que la chaleur développée pendant le bain par l'exercice reste en quelque sorte latente tant que dure l'immersion, mais empêche après la sortie le refroidissement d'être aussi prononcé que si l'on est resté immobile.

L'exercice modéré, qui est celui auquel on se livre le plus

souvent, donne des résultats intermédiaires à ceux de l'exercice actif et de l'immobilité.

Influence de l'exercice après le bain.

Les réflexions dont nous avons fait précéder le chapitre précédent peuvent également trouver place ici. L'exercice par lui-même élève la température, mais lorsqu'il est pris après le bain, il accélère en même temps le passage du sang dans les tissus périphériques refroidis, et on peut se demander s'il n'aura pas pour effet réel de hâter la réfrigération centrale.

Cette opinion, a du reste, trouvé des défenseurs.

Il faut établir ici des distinctions à deux points de vue, celui du moment où le refroidissement se produit, celui du plus ou moins de vivacité de l'exercice.

Relativement à la question de temps, il y a lieu de distinguer deux périodes dont je parlerai avec plus de détails en traitant de la réaction : une première période de chute brusque se produisant dans les cinq premières minutes après la sortie du bain et une période ultérieure d'abaissement lent et prolongé.

La première période répond à un fait physiologique d'action nerveuse sur lequel l'immobilité ou l'exercice n'ont que peu d'influence. La deuxième période, au contraire, est plus physique que physiologique et tient à la réfrigération que le sang refoulé au centre pendant le bain éprouve dans son passage à travers les tissus périphériques refroidis. Ici l'exercice a une influence réelle et peut atténuer notablement cette réfrigération secondaire.

Au point de vue de la vivacité de l'exercice, celui-ci peut consister en une promenade lente ou d'allure modérée dans sa chambre ou sur la plage, il peut être au contraire une marche rapide ou une course.

L'exercice lent ou modéré n'empêche nullement la réfrigération de se produire : la plupart de nos tracés ont été recueillis dans ces conditions d'exercice modéré. On peut même voir n°3,

fig. 12, que le seul fait de me lever et de me promener lentement dans ma chambre, après être resté quelque temps au lit en sortant du bain, a suffi pour abaisser immédiatement la température de 3 dixièmes.

Ici donc l'exercice a été manifestement une cause d'abaissement de température. Mais, si le mouvement est actif, on constate bientôt que l'abaissement, au lieu de se produire, fait place à une ascension plus ou moins forte selon la vivacité de l'exercice.

Cette ascension peut se mesurer au thermomètre, mais se constate aussi par les sensations éprouvées et par la sueur qui peut ruisseler sur le corps et le visage. Les nos 1 et 2 de la fig. 12 et la fig. 13 représentent les effets d'un exercice actif à marche ou course rapide après le bain. On y voit de la façon la plus saisissante le relèvement de la température centrale.

Voici, pour plus de clarté, les légendes des tracés se rapportant à l'influence de l'exercice après le bain (fig. 12) :

N° 1. Expérience du 11 septembre 1879. Bain de 15 minutes dont toutes les températures n'ont pas été prises de 5 en 5 minutes. T. eau, 15,5, T. air, 17 ; course rapide commencée au point le plus bas de la courbe et ayant duré 10 minutes, sensation générale de chaleur et sueur forte à ce moment. L'ascension de la température a été ici tellement marquée que je me demandais si l'index du thermomètre n'avait pas été déplacé par les succussions de la course ; mais deux températures, prises au repos, après l'arrêt de la course, prouvent que l'élévation obtenue est bien réelle.

N° 2. Expérience du 22 septembre 1879. Bain de 5 minutes. T. eau, 16, T. air, 17, alternatives de marche rapide et de course ; l'exercice a duré 7 minutes, de la 7me à la 14me minute après le bain.

N° 3. Expérience du 5 septembre 1881. Bain de 5 minutes. T. eau, 15 ; T. air, 16. Je me suis couché aussitôt en arrivant dans ma chambre, après m'être rapidement essuyé deux minutes environ après la sortie de l'eau. Après un séjour au lit de 20 minutes, je me suis levé et habillé en me promenant

lentement dans ma chambre. Un abaissement immédiat et persistant de trois dixièmes a suivi immédiatement le fait de ce lever.

Expérience du 13 septembre 1881 (figure 13). T. eau, 16; T. air, 17. Cette planche représente la température périphérique et la température centrale d'un bain de 15 minutes suivi d'une marche rapide mêlée de quelques instants de course. La marche a duré de la 10me à la 50me minute après le bain, et l'on peut voir une ascension progressive de température s'établir sous l'influence du mouvement.

L'exercice après le bain peut donc produire deux effets différents : s'il est lent ou modéré, il n'empêche pas l'abaissement de la température centrale et peut même, dans quelques circonstances, le favoriser ; s'il est actif, il provoque, au contraire, une réelle ascension de cette température.

L'exercice habituel que font les baigneurs rentre le plus souvent dans les conditions d'un exercice modéré et n'empêche pas la température de s'abaisser ; nous verrons bientôt, en étudiant les sensations éprouvées, que cet abaissement réel de la température centrale n'empêche nullement la sensation de chaleur de se rétablir.

Il n'est donc pas utile en général après le bain, sauf indications exceptionnelles, de se livrer à un exercice actif. En été même, et par une température élevée, il est bien préférable après le bain de se tenir tranquille ou de ne faire qu'un exercice très-médiocre pour bénéficier de l'effet agréable de rafraîchissement que procure le bain et pour jouir de sa fraîcheur, comme un lézard jouit du soleil.

Réactions multiples.

Que se passe-t-il lorsqu'après un certain temps de séjour dans l'eau on en sort pour y rentrer de nouveau ? Le fait m'a paru intéressant à étudier, soit pour lui-même, soit parce qu'il présente une importance théorique réelle relativement à l'interprétation qu'il faut donner de l'ascension de la température dans le bain.

Trois fois j'ai répété l'expérience dans des conditions un peu différentes de durée et de nombre des immersions. Les résultats obtenus sont concordants, et montrent qu'une réascension de la température centrale suit chaque immersion nouvelle. La netteté des courbes reproduites (fig. 14) me dispensera d'entrer dans de longs détails.

N° 1. Expérience du 14 septembre 1881 : T. eau 17, T. air 17. Deux immersions de 5 minutes séparées par un séjour de 5 minutes sur la plage, étant en ce moment enveloppé d'un gros peignoir de laine appliqué sur les vêtements de bain. On peut voir que la deuxième immersion s'est accompagnée d'une réascension de la température de cinq dixièmes de degré, moindre, par conséquent, que l'ascension initiale qui a été de huit dixièmes.

La température périphérique prise simultanément donne les chiffres suivants : avant l'entrée 32,6, après 5 minutes de séjour dans l'eau 29,6, après 5 minutes de séjour hors de l'eau 28,5, après 5 minutes d'un nouveau séjour dans l'eau 27. Pris de 5 en 5 minutes après la sortie 27,2, 28,2, 29, 30, 30,8, 31,4, 31,9, 32, 32,2.

N° 2. Expérience du 15 septembre 1881 : T. eau 18, T. air 16. Trois immersions de 5 minutes séparées par deux séjours de 5 minutes hors de l'eau, comme ci-dessus. Chaque rentrée dans l'eau s'est accompagnée d'une réascension de la température égale à quatre dixièmes de degré moins forte, par conséquent, que l'ascension initiale qui a été de huit dixièmes. De 10 à 15 minutes après la sortie définitive de l'eau, j'ai éprouvé une sensation de froid assez intense.

Les températures périphériques ont été les suivantes : avant l'entrée 32,8, après 5 minutes d'immersion 30,2, après 5 minutes passées hors de l'eau 29,3, après 5 minutes d'immersion 28,2, après 5 minutes hors de l'eau 28,4, après 5 minutes d'immersion 27,8, puis de 5 en 5 minutes 28, 28,6, 29,8, 30,8, 31,5, 32,2, 32,6, 32,9, 33,2, 33,4, 33,6, 33,8.

N° 3. Expérience du 21 septembre 1881 : T. eau 17. T. air 17. Bain d'un quart d'heure, suivi d'un séjour hors de l'eau

pendant 5 minutes, puis d'une nouvelle immersion de 5 minutes.

Dans ce bain comme dans les précédents, malgré la durée de l'immersion première, une seconde immersion a eté suivie de la réascension de la température centrale. Ce bain m'a causé une sensation de froid assez vif dans l'heure qui a suivi la sortie.

On voit par les expériences qui précèdent que la réascension de la température à la suite d'une immersion nouvelle est un fait constant.

Il est probable qu'après un nombre d'immersions plus considérable, cette élévation cesserait de se produire ; mais les expériences, telles que je les ai faites, donnent déjà des sensations désagréables, et il eût été imprudent de chercher et d'attendre la limite de la résistance.

Ce fait d'actions et de réactions multiples succédant à des immersions répétées me paraît avoir une importance théorique réelle. Il est singulier, en effet, que l'application extérieure de l'eau froide élève la température interne, surtout si l'on réfléchit que le sang refoulé en dedans par la contraction des vaisseaux périphériques est plus froid que celui du centre. Il est plus surprenant encore, lorsque la périphérie a été refroidie de plusieurs degrés par l'application antérieure de l'eau froide, et que le sang refoulé est encore plus froid qu'à l'état normal, de voir malgré cela la réascension de la température centrale se produire sous l'influence d'une nouvelle immersion. On est, par ces faits, presque nécessairement conduit à la notion de centres thermiques impressionnés par l'excitation cutanée, et commandant en retour par les nerfs de la vie organique une production plus forte de chaleur. Ce serait une véritable chaleur réflexe commandée par les centres thermiques à la suite de l'excitation centripète comme le mouvement est provoqué par un centre moteur dans les mêmes conditions. On peut encore supposer que l'impression périphérique, au lieu de provoquer l'excitation d'un centre thermique, détermine l'inhibition d'un centre modérateur de la production du calorique. Cette seconde interprétation est

à priori aussi acceptable que la première, en attendant que l'une des deux soit reconnue exacte ; mais dans l'un ou l'autre cas, c'est toujours une action nerveuse qu'il faut invoquer pour expliquer l'ascension de la chaleur centrale sous l'influence de l'eau froide. De même la chute brusque de la température qui suit la cessation du bain, et qui est comme la contre-partie de l'ascension initiale, doit être comme cette ascension un phénomène d'action nerveuse; soit qu'il y ait cessation d'excitation d'un centre moteur du calorique, soit qu'il y ait cessation de l'inhibition d'un centre modérateur.

On ne saurait admettre, en effet, que cette chute brusque s'explique simplement par le retour du passage de la masse sanguine dans les tissus périphériques refroidis, et cela pour deux raisons: 1° Si la périphérie à ce moment refroidissait le centre, il faudrait nécessairement admettre qu'au même instant le centre réchauffe la périphérie, et que l'équilibre tend à s'établir entre la température du dehors et celle du dedans. Or, il n'en est rien, puisqu'à la sortie des immersions de 5 minutes, par exemple, on peut voir la température centrale et la température périphérique s'abaisser en même temps. 2° On voit, dans les mêmes expériences, que l'impulsion à l'intérieur par une seconde immersion du sang périphérique refroidi par un bain antérieur n'empêche nullement la réascension de la température interne de se produire.

Donc l'ascension brusque à l'entrée dans l'eau et la chute brusque à la sortie ne se comprennent bien qu'en admettant une action nerveuse. Quant au refroidissement ultérieur lent et progressif, il peut s'accommoder très-bien d'une interprétation purement physique, et s'interpréter par la réfrigération du sang par son passage incessant dans les tissus périphériques refroidis. Nous verrons bientôt l'importance de ces notions par l'interprétation exacte de la réaction.

Rapport entre les températures réelles et les sensations éprouvées.

La légende qui accompagne les figures 15 et 16 me permettra d'être bref sur ce sujet.

L'entrée dans l'eau s'accompagne, pendant les deux ou trois premières minutes, d'une sensation de froid. Cette sensation correspond à l'ascension de la température interne et à l'abaissement de la température périphérique.

Après quelques minutes de séjour dans l'eau, on éprouve une sensation générale de bien-être et de chaleur. Cette sensation correspond au maintien à un niveau plus élevé de la température centrale et à un abaissement persistant de la température périphérique.

A la sortie, la sensation de froid n'est pas immédiate et, si le bain a été court, peut même ne pas exister; il y a plutôt, au moment où l'on vient de revêtir son peignoir et surtout immédiatement après qu'on a quitté les vêtements mouillés, une sensation de chaleur. Cette sensation correspond à l'abaissement de la température centrale et à l'abaissement de la température périphérique dans le bain de 5 minutes, au même abaissement central et à une légère ascension de la température périphérique dans le bain de 15 minutes,

C'est, en général, entre 5 et 10 minutes après la sortie que la sensation de froid ou même de frisson survient. Cette sensation coexiste avec l'abaissement progressif de la température centrale et le relèvement plus sensible de la température périphérique.

Peu après la sensation de chaleur et de bien-être revient, et cet état coexiste avec l'abaissement persistant, mais à peu près stationnaire, de la température centrale et avec le relèvement continu de la chaleur périphérique.

Si nous résumons en un tableau les notions qui précèdent, nous avons l'état suivant :

Entrée, sensation de froid.	T. centrale s'élève. T. périphérique s'abaisse.
Séjour, Sensation de chaleur.	T. centrale reste élevée. T. périphérique continue à baisser.
Sortie, Sensation passag. de chaleur	T. centrale s'abaisse. T. périphérique se relève faiblement ou continue à baisser.

5 à 10 minutes après la sortie, froid et frisson.	T. centrale s'abaisse. T. périphérique s'élève.
Plus tard, Sensation de chaleur.	T. centrale abaissée, mais stationnaire. T. périphérique relevée.
Plus tard encore, sensation normale et plutôt de chaleur.	T. centrale revenue à l'état normal. T. périphérique revenue à l'état normal.

Nous voyons par ce tableau qu'on ne peut à aucun moment établir de relation constante entre telle sensation et tel état de température centrale ou cutanée, et que, même en introduisant dans la question la notion nécessaire de la transition ou de l'accoutumance, il serait presque impossible d'exprimer dans une formule la complexité des faits.

Demi-immersions et moyens divers d'obtenir l'action et la réaction sans abaisser la température centrale.

Je fis sur l'influence des immersions partielles une expérience (fig. 17, n° 3) dont le résultat imprévu et en quelque sorte paradoxal n'a pu être reproduit dans deux expériences ultérieures.

23 septembre 1881 : T. eau 15°, T. air 16°. J'entre rapidement dans l'eau et m'arrête lorsque son niveau dépasse un peu la ceinture. L'ascension obtenue dans les cinq premières minutes est de 8 dixièmes, égale par conséquent à celle des immersions totales. Je me plonge entièrement dans l'eau pendant les cinq minutes suivantes et il ne se produit aucune nouvelle ascension. L'action pleine du bain avait donc été produite ici par une immersion partielle, et je me demandais s'il n'y aurait pas dans ces bains incomplets un moyen d'obtenir l'action et la réaction totales sans abaissement de température.

Les expériences du 24 (n° 2, fig. 17) et du 25 (n° 1, fig. 17) n'ont pas confirmé cette hypothèse.

24 septembre : T. eau 16°, T. air 15. Demi-immersion de 5 minutes.

25 septembre : T. eau 16°, T. air 17°. Demi-immersion de 5 minutes.

On peut voir dans ces deux expériences qu'il n'y a eu qu'une ascension et une descente faibles ; à un demi-bain ne correspond qu'une demi-réaction, et ce doit être là le résultat normal et habituel. On ne peut donc compter pour produire l'action et la réaction pleines sans abaissement de température que sur deux moyens : le bain court et le bain plus long, mais accompagné et suivi d'un exercice actif. L'immersion partielle ne peut donner qu'exceptionnellement le même résultat.

Il serait intéressant en hydrothérapie de connaître l'instant précis où la température centrale a atteint son maximum et cesse de s'élever sur un individu soumis à l'action de l'eau froide. En arrêtant à ce moment le contact de l'eau, on aurait tout l'effet d'action et de réaction avec le minimum de réfrigération ultérieure. On aurait aussi en quelque sorte, en tenant compte du temps écoulé et du degré de l'ascension, la mesure du pouvoir de résistance et de réaction de l'individu. Malheureusement le thermomètre est à peine employé en hydrothérapie, et il est de bien gros traités où l'on ne trouve pas une seule courbe de température recueillie sur le sujet sain ou malade.

Influence de l'habitude sur la netteté des réactions.

Il m'a paru intéressant de rechercher si au début d'une saison balnéaire l'action du bain était aussi franche et aussi nette qu'à la fin. L'ascension initiale de la température peut servir de mesure à cette action.

Or, si je prends la moyenne des ascensions de mes premiers bains de 1879 et de 1880, je trouve cette moyenne égale à quatre et à six dixièmes, alors que la moyenne des derniers bains atteint huit dixièmes et huit dixièmes et demi. Il est vrai que la température de l'eau, un peu plus basse à la fin du mois de septembre qu'au commencement, peut influencer un peu le résultat, mais cela n'explique pas tout, car si l'on compare les bains de même température du début et de la fin on trouve toujours pour ces derniers une ascension plus

forte. Il est donc légitime d'admettre que l'habitude rend les réactions plus nettes et plus fortes.

Considérations théoriques sur l'action et la réaction.

Un corps vivant soumis à l'action d'une cause perturbatrice extérieure ne se comporte à aucun moment comme un corps inerte ; il ne subit pas passivement l'influence extérieure, mais dès le début s'adapte pour la résistance et la lutte. A ce point de vue, on pourrait dire que toutes les manifestations de cette résistance constituent la réaction et que celle-ci commence dès la première impression de l'eau froide.

Cependant cette façon d'entendre les choses, tout en étant exacte au fond, a le grave inconvénient d'être trop compréhensive, par suite confuse, et de n'établir aucune distinction des différentes phases de la lutte.

Si l'on veut apporter quelque précision dans le langage et quelque clarté dans l'exposition, voici, selon nous, comment il faut comprendre la réaction (fig. 18) :

Au moment où l'on va entrer dans l'eau, la température, la tension artérielle, la respiration, etc., sont dans un état déterminé, le plus souvent normal et stable. Si nous prenons, par exemple, la température 37°,4 comme représentant l'état de la chaleur centrale au moment d'entrer dans le bain, cette température, considérée dans le temps, peut se figurer par une ligne O O'. Cette ligne représente l'état normal, l'état stable qui se maintient si l'on ne fait intervenir aucune cause perturbatrice.

Ceci étant posé, j'appelle *action* toute modification qui tend à écarter la température de la ligne d'état O O', et *réaction* tout changement qui tend à ramener à cette ligne la température écartée.

Faites représenter à cette ligne un fait quelconque : tension artérielle, nombre de pulsations ou d'inspirations, et la formule générale reste la même.

Appliquons ces notions à ce qui se passe dans le bain froid,

et nous verrons, par exemple, en nous reportant aux courbes des bains de cinq minutes (fig. 2), que ces courbes présentent le type de l'action et de la réaction simple, puisqu'il y a écart de la température suivi de son retour rapide au degré normal.

Pour les bains de quinze minutes les phénomènes sont plus complexes ; il y a l'action qui se produit au début de l'immersion et se maintient à un degré variable tant que dure celle-ci, puis la réaction qui ramène la température au voisinage du point normal. Ce sont là l'action et la réaction primitives.

L'écart se fait ensuite en sens inverse et abaisse lentement et progressivement la température au-dessous du degré normal ; après un temps plus ou moins long se produit une réaction nouvelle qui ramène lentement la température au degré normal. Ce sont là l'action et la réaction secondaires.

Cette distinction, en ne voulant pas, bien entendu, la prendre dans un sens trop absolu, car à aucun moment le système nerveux ne perd complètement ses droits, ni son influence, n'est point purement arbitraire et mérite d'être conservée.

En effet, si on se rappelle les considérations précédemment exposées au sujet des réactions multiples, on verra que l'action et la réaction primitives ne peuvent s'interpréter que par une influence nerveuse, alors que l'action secondaire est justiciable, au moins en grande partie, d'une explication purement physique.

En pratique, la distinction est également fondée, car selon les circonstances on cherche à obtenir, soit l'action et la réaction primitives sans refroidissement ultérieur, c'est le but que vise l'hydrothérapie proprement dite et qu'on atteint, comme nous l'avons vu, par les bains courts ; ou bien on cherche surtout à obtenir la réfrigération, comme pour le traitement des pyrexies continues par le bain froid. Dans ce dernier cas, c'est l'action secondaire que l'on poursuit, l'action primitive ne paraît pas immé-

diatement utile et a même pu être considérée comme constituant un péril. Ce péril existerait peut-être si on obtenait sur le fébricitant par l'immersion des ascensions allant pendant le bain jusqu'à un degré ; mais d'après les recherches de M. Bouveret, cette ascension ne dépasse guère trois à quatre dixièmes de degré et est largement compensée par l'intensité plus grande et la persistance plus longue de la réfrigération ultérieure. Du reste, en voyant les résultats si remarquables de la méthode de Brand, et la transformation complète qui résulte de son emploi dans l'apparence et l'évolution de la fièvre typhoïde, on est bien forcé d'admettre que l'action et la réaction primitives ne sont pas nuisibles. On peut même très-légitimement se demander si la réfrigération constitue le seul élément utile de la méthode, et si l'action et la réaction primitives par les impressions et par la chasse du sang qu'elles provoquent dans les organes n'ont pas un rôle utile, soit pour soutenir et stimuler les centres nerveux, soit pour favoriser l'élimination de principes et de déchets organiques nuisibles.

Ce qui donne quelque valeur à cette supposition, c'est que, d'après M. Bouveret, les typhiques qui guérissent le mieux sont ceux qui résistent et qui défendent leur température, alors qu'il faut porter un pronostic moins favorable et même fâcheux chez les malades qui présentent de grands abaissements à la suite du bain.

Si l'on tient absolument à avoir la réfrigération sans action primitive, il faut voir si les ceintures réfrigérantes ou le bain tiède graduellement refroidi ne permettent pas d'obtenir ce résultat.

Après cette digression pathologique, je reviens aux motifs que l'on peut invoquer, à côté de ceux qui précèdent, pour distinguer l'action et la réaction primitives de l'action et la réaction secondaires. Dans le public, et souvent même dans le public médical, la distinction est portée au summum, puisqu'elle va jusqu'à négliger toute l'action primitive pour ne conserver que l'action secondaire. Pour le public, prendre

un bain c'est se refroidir, et réagir c'est se réchauffer. Tout le travail intérieur qui s'accomplit pendant le bain et immédiatement après, et que révèle le thermomètre, passe inaperçu, et l'on ne tient compte que de l'action et de la réaction secondaires.

J'ai déjà indiqué combien l'on avait peu de prise sur l'action et la réaction primitives alors que par l'exercice, soit pendant ou après le bain, on peut modifier notablement l'action et la réaction secondaires. Les premières sont inévitables du moment que l'on se met en contact avec l'eau froide; les secondes peuvent, soit être complètement évitées si le bain est court, soit être sensiblement atténuées par l'exercice si le bain a été long.

La part que prend l'élément nerveux dans les phénomènes de la réaction, et surtout de l'action et de la réaction primitives, permet de prévoir et de comprendre toutes les variations individulles que l'introduction d'un pareil élément peut amener dans les suites du bain froid.

Si l'effet était purement physique, il n'y aurait à tenir compte que de la température de l'eau, d'une part, et de l'autre, de la masse et de la surface de l'individu. L'expérience que donne la fréquentation des stations maritimes nous montre bien autre chose. Il est des femmes qui supportent sans inconvénient ni fatigue des bains prolongés jusqu'à l'imprudence, comme elles supporteront mieux qu'un homme robuste une nuit de danse et de bal; on voit, d'autre part, des hommes ou des femmes de la plus belle apparence et sains, du reste, que les bains vont laisser frissonnants pendant des heures, et qui doivent éviter l'eau froide. Où trouver l'explication de ces faits, sinon dans les variations de résistance du système nerveux qui tient et modère la température, ou bien laisse tout aller. J'ai déjà abordé dans un autre mémoire ces questions de résistance individuelle, et ne veux point y insister ici.

En terminant ce travail, je crois inutile d'y ajouter des conclusions, car celles-ci ressortent assez nettement du sim-

ple examen des courbes et du court exposé de chaque cha pitre.

Je n'ose me flatter d'apprendre quelque chose à ceux qui sont au courant de ces questions; je puis dire cependant qu'ayant lu beaucoup de traités ou de mémoires de balnéologie et d'hydrothérapie, j'ai été surpris d'y trouver aussi peu de documents précis. A ce point de vue, ces recherches, auxquelles j'ai mis du temps et du soin, ne seront peut-être pas sans utilité.

Fig. 1. — Immersions et bains très-courts.

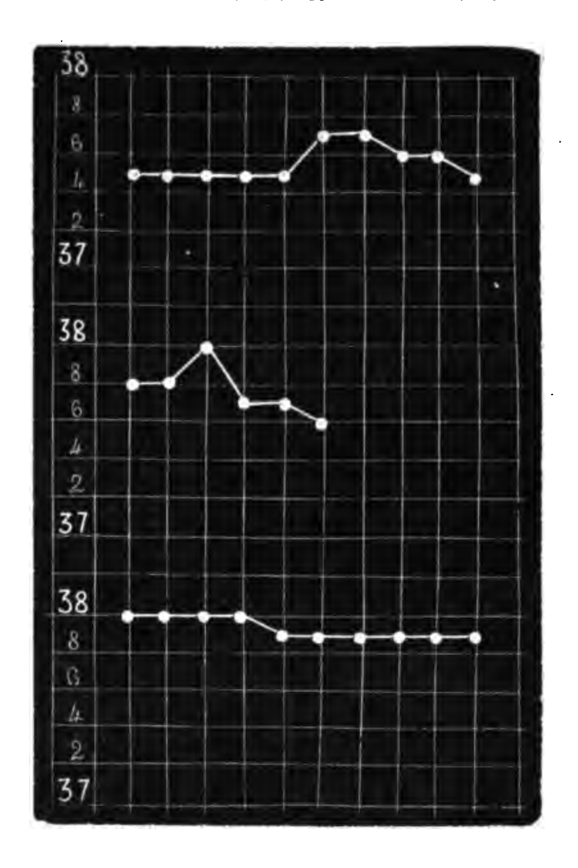


Fig. 2. — Bains de 5 minutes.

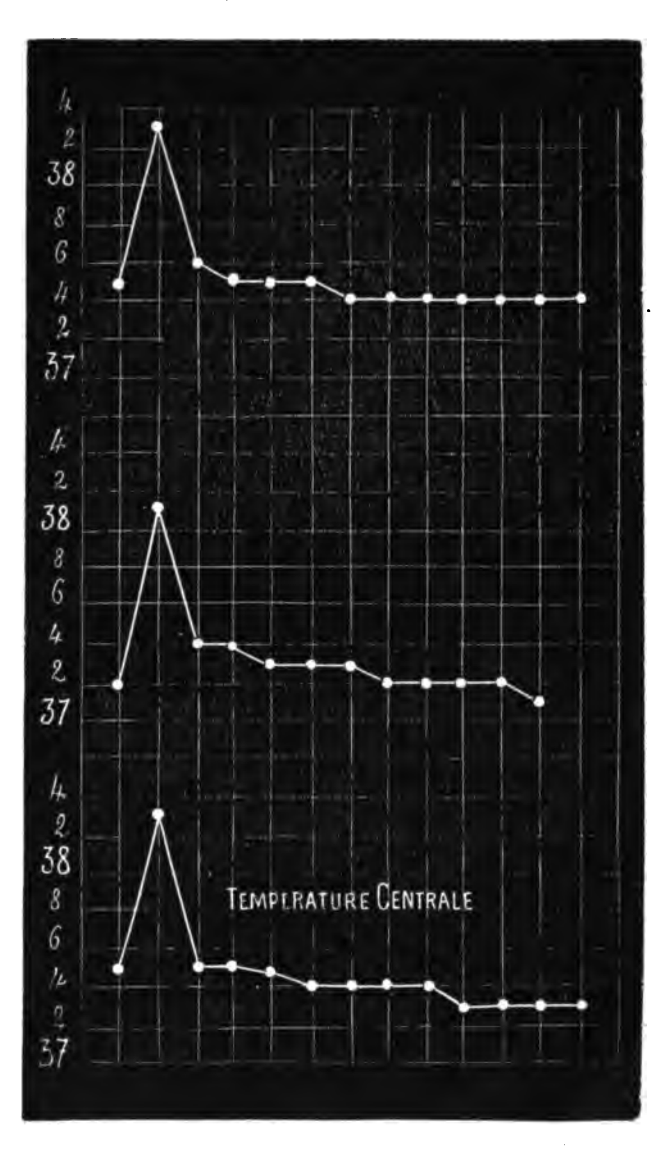


Fig. 3. — Bains de 5 minutes, température périphérique.

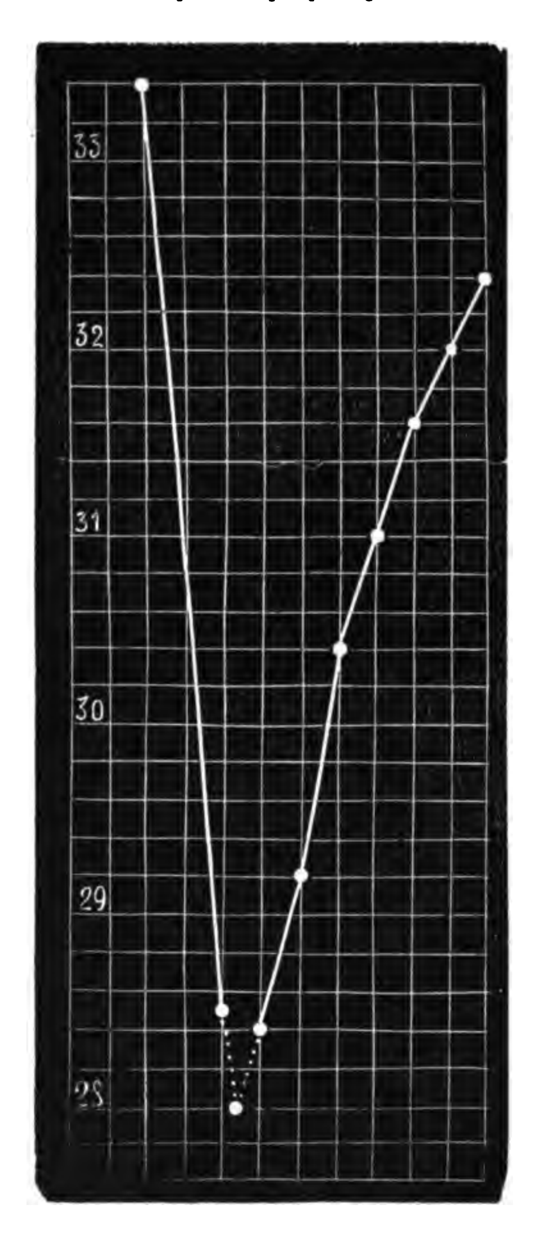


Fig. 5. — Bain de 15 minutes avec température périphérique, température centrale.

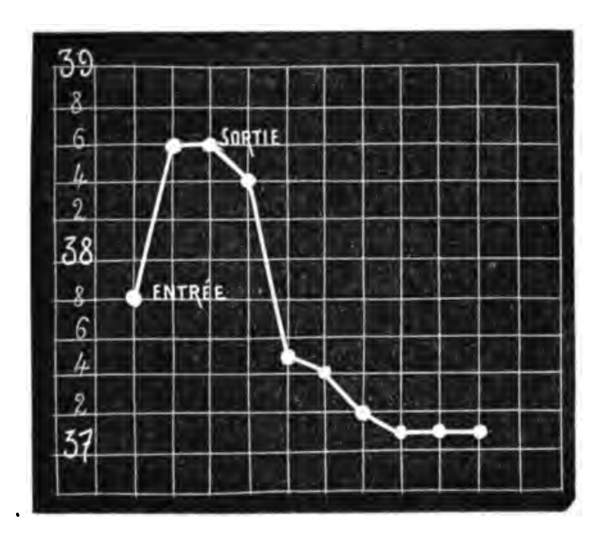


Fig. 6. — Bain de 15 minutes avec température périphérique.

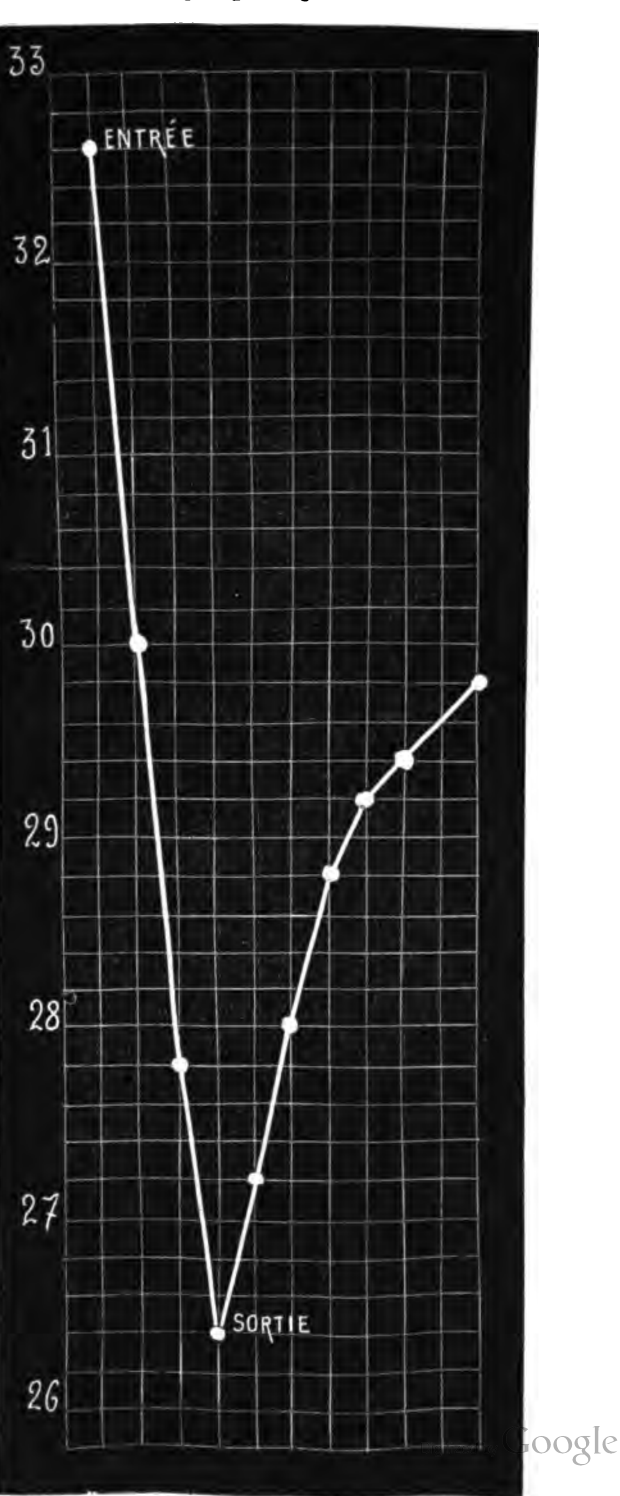
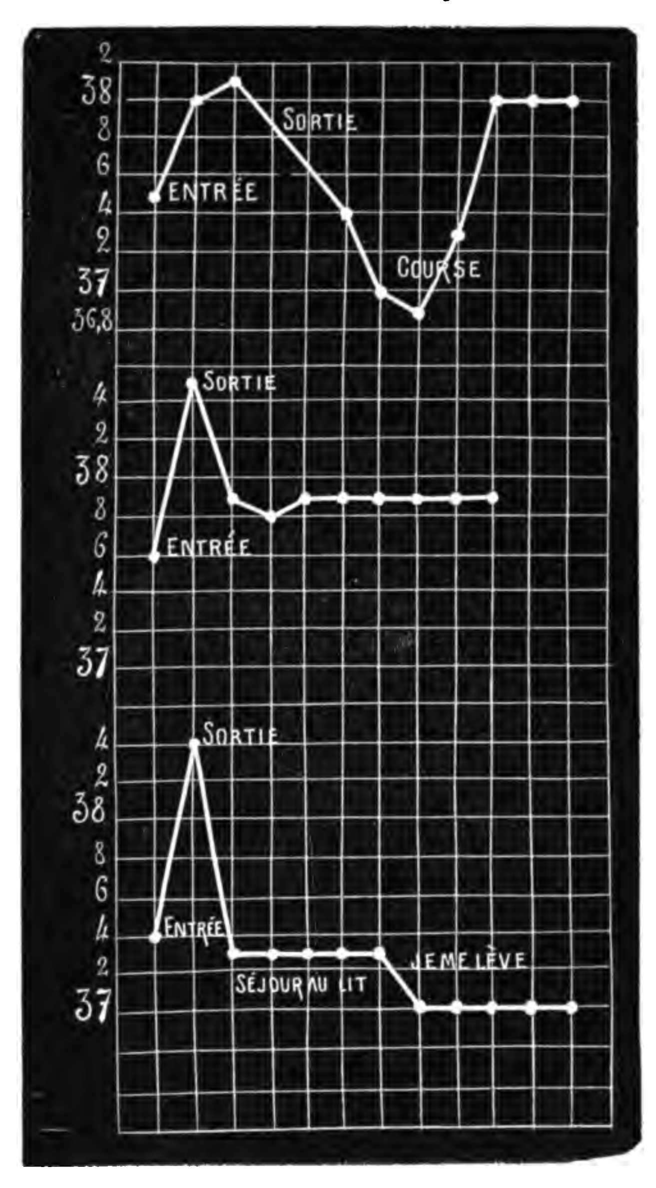


Fig. 12. — Influence de l'exercice après le bain.



et les sensatio

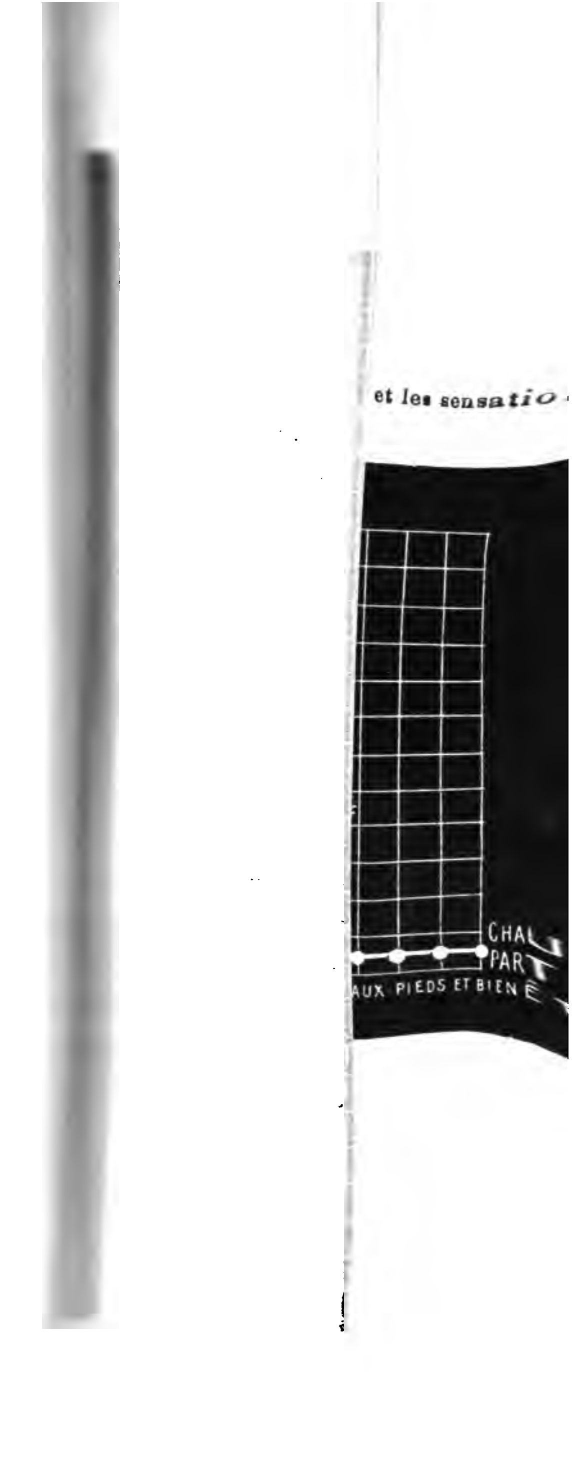


Fig. 15. — Rapport entre les températures réelles et les sensations observées, température centrale.

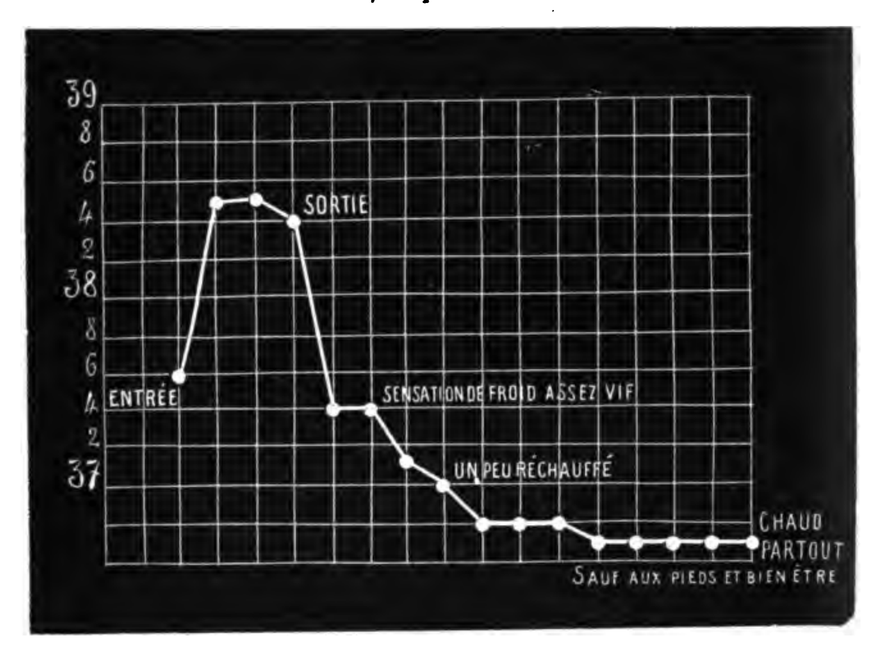


Fig. 16. — Rapport entre les températures réelles et les sensations observées, température périphérique.

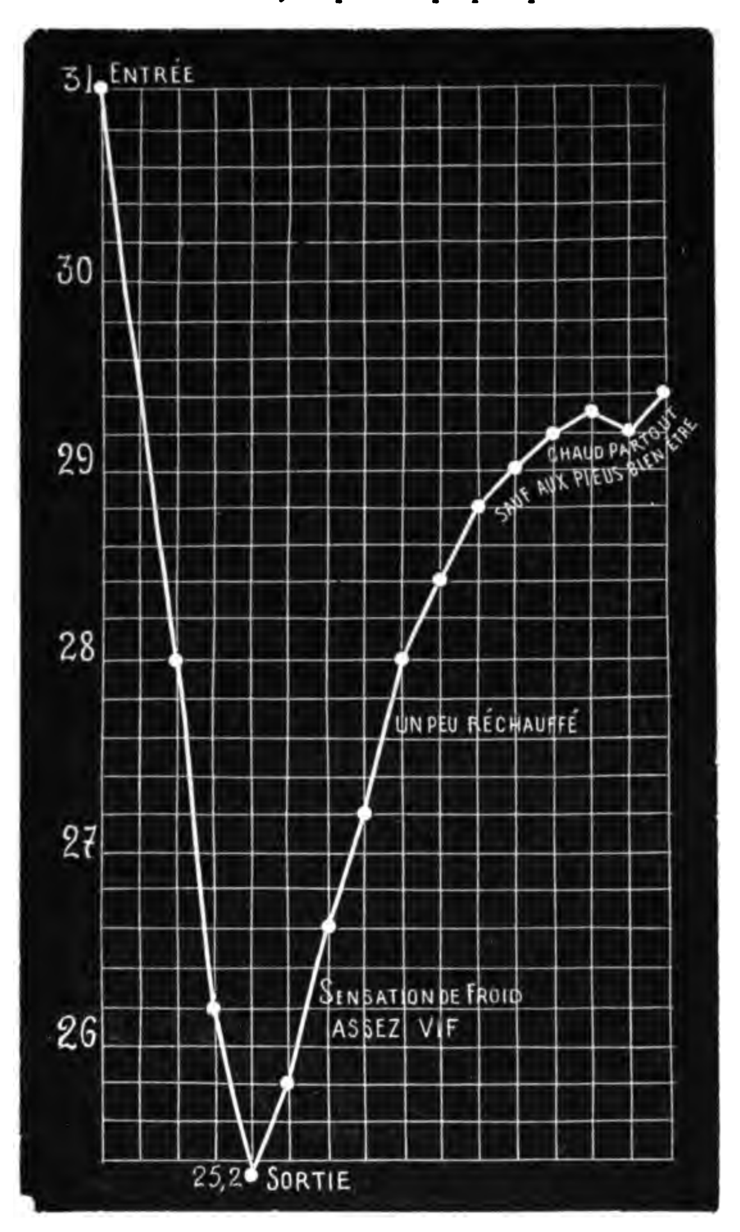


Fig. 17. — Demi-immersions.

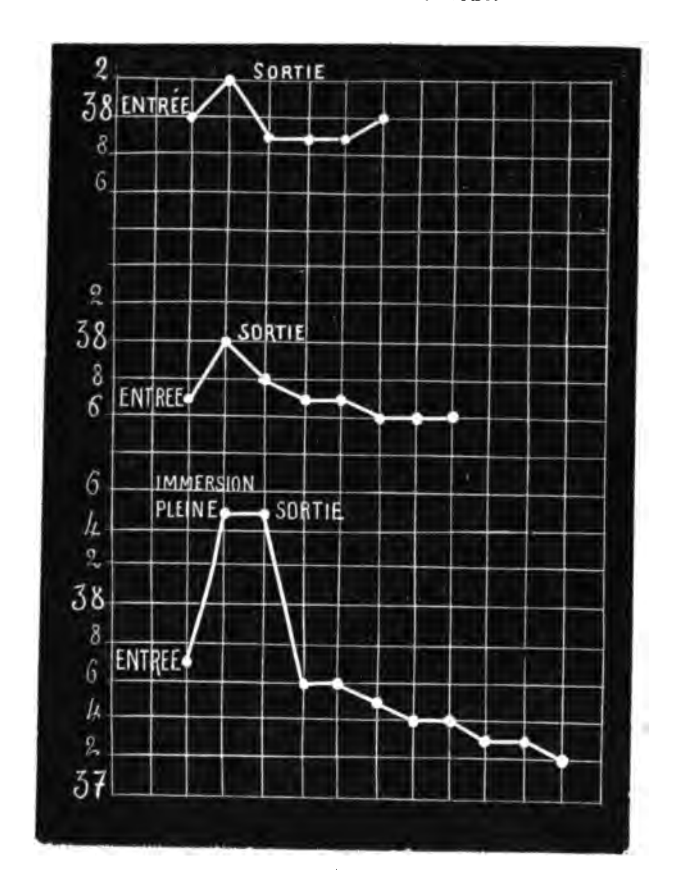


Fig. 18. — Schema de l'action et de la réaction.

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

POULS VEINEUX SANS LÉSION DU CŒUR ;

Par M. le docteur R. LÉPINE.

M. LÉPINE, montre à la Société le tracé recueilli sur la jugulaire d'un malade qui présentait un énorme pouls veineux, sans lésion appréciable des orifices du cœur. (L'autopsie a, d'ailleurs, montré qu'ils étaient tous parfaitement sains.)

Ce que ce pouls veineux présente de curieux, c'est qu'il coïncide (ainsi que le prouve le tracé pris conjointement à la pointe du cœur) *avec le milieu de la diastole ventriculaire.* M. Lépine ne peut expliquer cette remarquable anomalie autrement qu'en admettant que chez ce malade, pour une cause inconnue, la systole de l'oreillette devançait d'un intervalle de temps *plus grand qu'à l'état normal* la systole du ventricule, de telle sorte que la présystole s'écartait davantage qu'habituellement du début de la systole ventriculaire.

Cette anomalie est peut-être moins étrange qu'on est tout d'abord disposé à le croire : M. Lépine montre plusieurs autres tracés de la pointe du cœur, recueillis *chez divers malades*, et sur lesquels on voit, au moins pour certaines révolutions cardiaques, une ondulation évidemment présystolique, *fort écartée* du début de la systole ventriculaire.

M. BOUCAUD demande si ces cas ont été observés exclusivement chez les cardiopathes.

M. Lépine répond qu'ils ont été observés les uns chez des emphysémateux avec dilatation cardiaque, chez un autre malade le cœur était sain.

L'auteur ne croit pas qu'il soit nécessaire que le cœur soit lésé, et la preuve, c'est que le pouls présystolique a pu s'observer 6 fois chez des chevaux où l'on n'avait produit aucune lésion.

GOUTTIÈRES PLATRÉES.

M. Fochier présente des gouttières plâtréès moulées sur les malades atteints du mal de Pott. La plupart des gouttières, quel que soit le degré d'habileté des ouvriers, ne se moulent jamais exactement sur la déformation, et la pression ne se répartit pas également. Aussi M. Fochier a-t-il eu l'idée de faire mouler ces malades et de faire construire des appareils sur ces moules. M. Marengos a fait ces moules en plâtre avec une très-grande dextérité. On moule l'enfant dans le maximum de redressement.

M. D. Mollière félicite M. Fochier de la construction de ces moules et croit que ces appareils sont destinés à rendre de grands services. Aussi M. Mollière juge-t-il que les leçons de moulage doivent rentrer dans les éléments de la chirurgie.

ICTÈRE ET ASYSTOLIE CARDIAQUE.

M. Lépine a pu récemment se convaincre que l'ictère qui survient parfois à la période d'asystolie des maladies du cœur est dû à la congestion plus ou moins rapide du foie, avec augmentation du volume de l'organe. Expérimentalement, sur plusieurs chiens, il a réussi à congestionner brusquement le foie en arrêtant le cœur (par exemple, au moyen d'une injection d'un sel de potasse dans les veines). On voit alors l'organe devenir tout à coup turgide, dur ; et si on l'incise, le sang jaillit de la veine centrale intralobulaire comme

d'une artère. Or, en même temps les conduits billiaires sont comprimés; d'où le passage de la bile dans les lymphatiques.

M. BOUCAUD demande si les expériences ont été nombreuses et quelle augmentation on peut attribuer au foie.

M. LÉPINE répond que le foie augmente au moins d'un quart, et ses expériences ont été répétées quatre fois.

M. BOUCAUD rappelle un fait clinique qui peut se rapprocher de l'expérience de M. Lépine.

C'est un cas d'ictère suite d'émotion morale qui s'accompagna d'hypertrophie du foie plusieurs fois constatée. Ce cas pourrait faire assimiler l'ictère dit spasmodique à celui que peut produire une augmentation de pression dans la veine cave. La malade après guérison ne présentait plus d'hypertrophie du foie.

SUR L'ACÉTONÉMIE ;

Par M. le professeur R. LÉPINE.

Il n'est pas absolument rare de voir succomber des diabétiques dans un état comateux, après avoir présenté des troubles dyspnéiques et quelquefois une odeur particulière de l'haleine. Comme cette odeur rappelle celle de l'acétone et que d'ailleurs, théoriquement on conçoit la possibilité de la formation d'acétone chez un individu glycémique, on a admis généralement qu'il s'agissait d'une acétonémie (1). Toutefois, il n'est pas certain que l'acétonémie, si tant est qu'elle

(1) *Schématiquement*, on peut concevoir de la manière suivante qu'il se forme dans le sang de l'acétone. Il suffit de supposer que le sucre se transforme en alcool, celui-ci en acide acétique et ce dernier en acétone. En effet :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^2 H^6 O} + O^2 = \underset{\text{Acide acétique.}}{C^2 H^4 O^2} + H^2 O$$

Et :

$$2 (C^2 H^4 O^2) = \underset{\text{Acétone.}}{C^3 H^6 O} + CO^2 + H^2 O$$

Mais, encore une fois, ces équations sont purement schématiques, et il est certain que, dans l'économie, les choses ne se passent point d'une manière si simple.

existe, soit la cause réelle des accidents mortels, attendu que l'acétone est une substance dont la toxicité ne dépasse pas de beaucoup celle de l'alcool. Aussi a-t-on supposé que le corps du délit était plutôt une autre substance qui a été appelée éther éthyl-diacétique, et qui en se dédoublant donne de l'acétone et de l'alcool.

$$C^6\,H^{10}\,O^3 + H^2\,O = C^3\,H^6\,O + C^2\,H^6\,O + CO^2$$

Éther éthyl-diacétique. Acétone. Alcool.

Cette substance, d'après les expériences des professeurs Buchl et Quincke, serait en effet, plus toxique que l'acétone, et les symptômes présentés par les animaux intoxiqués auraient quelque analogie avec ceux qui ont été constatés chez l'homme.

Quoi qu'il en soit, je ne veux retenir de ce qui précède qu'un fait certain, à savoir que des diabétiques peuvent succomber avec des symptômes d'intoxication particulière, souvent en exhalant une odeur spéciale. J'ajoute ici que toujours, dit-on, dans ce cas l'urine additionnée d'un peu de perchlorure de fer prend une couleur de vin de Bordeaux.

Eh bien ! un diabétique vient de succomber brusquement dans mon service, au milieu de la nuit, après avoir présenté pendant deux heures des accidents comateux. L'autopsie n'a pas révélé de lésions des solides capables d'expliquer la mort. Ce malade, parfaitement observé, soit les derniers jours de sa vie, soit pendant son agonie par un interne des plus distingués des hôpitaux de Lyon, qui a bien voulu me remettre une note détaillée sur les symptômes constatés à ce moment, ce malade, dis-je, n'a jamais exhalé d'odeur particulière, et son urine, celle des derniers jours, et celle recueillie dans la vessie sur le cadavre n'avait pas la réaction rouge signalée plus haut ; et cependant elle a donné à la distillation de l'acétone.

J'insiste beaucoup sur ce dernier résultat qui est hors de doute, la distillation de l'urine ayant été faite par un chimiste des plus compétents, M. Guérin, chef des travaux chimiques à la Faculté. Il est d'autant plus intéressant que

les derniers jours de la vie, par suite d'une complication fébrile (broncho-pneumonie), l'urine avait cessé de *présenter trace de sucre*. Auparavant elle en contenait 35 grammes par litre.

Ce fait prouve que les diabétiques peuvent succomber à une intoxication par une substance particulière (acétone? ou bien substance d'où dérive de l'acétone ?) sans que rien puisse mettre sur la voie de l'intoxication, sauf les symptômes ultimes.

Je me trompe : il est, je crois, un symptôme, jusqu'ici tout à fait inaperçu des cliniciens, qui, peut-être, aurait une valeur prémonitoire : je veux parler de la *fréquence du pouls* présentée par mon malade. Beaucoup de diabétiques graves ont un pouls fréquent. Depuis dix années je cherche la cause de cette particularité presque inexplicable pour moi, et je me demande aujourd'hui si ce n'est pas à un état dyscrasique particulier, mal connu dans son essence et capable de déterminer brusquement la mort lorsqu'il atteint un certain degré, qu'il faut rapporter la fréquence insolite du pouls chez le diabétique grave. Je suis d'autant plus porté à émettre cette idée que dans les expériences de MM. Buchl et Quincke sur l'action de l'éther éthyl-diacétique et dans celles qui ont été faites sur l'action de l'acétone, on a noté chez les chiens la fréquence du pouls conjointement avec la diminution de la fréquence des mouvements respiratoires et l'abaissement de la température centrale. Quoique encore hypothétique, je soumets cette vue à mes confrères.

M. Chauveau a fait il y a vingt ans une série de recherches sur la cause de l'odeur aigre de l'haleine des diabétiques qu'il avait constatée chez deux malades. Il avait alors attribué cette odeur non pas à l'acétone, mais à l'aldéhyde. Il relira ses notes à ce sujet, et si elles présentent quelques points dignes d'être signalés à la Société, il en fera le sujet d'une communication ultérieure.

NOUVELLES EXPÉRIENCES SUR L'INGESTION DE SPORES D'ASPERGILLUS GLAUCUS;

Par M. KAUFMANN.

Expérience n° 1. — Le 14 novembre, on place dans une caisse deux lapins qu'on nourrit depuis ce moment avec de l'avoine, à laquelle on ajoute des spores d'aspergillus glaucus. Dans l'eau qui leur sert de boisson, on délaie aussi une grande quantité de spores.

Ces deux lapins conservent toutes les apparences de la santé et mangent régulièrement leur ration journalière jusqu'au 23.

Le 24, ils refusent de manger leur ration. Celle-ci n'est encore pas consommée le 25. On leur remplace alors l'avoine par de l'avoine fraîche, toujours mêlée de spores. Les jours suivants, il y a toujours manque d'appétit. La ration, prise au début dans un jour, n'est plus consommée que dans l'espace de trois jours. Les animaux maigrissent et perdent leur vivacité.

Vers le 2 décembre, le lapin le plus petit est très-maigre; il est triste, a les yeux enfoncés dans les orbites, les oreilles couchées en arrière. Quand on l'excite, il se déplace avec lenteur. L'autre lapin, qui est plus volumineux, a conservé encore une certaine vigueur, mais il a dépéri sensiblement depuis le 23 novembre.

Le 4 décembre, le lapin le plus petit est mort.

A l'autopsie, on trouve des lésions dans le poumon et le foie. Le poumon est envahi dans toute son étendue par des tubercules blancs ou plutôt des nodules tuberculiformes dont le volume moyen est celui d'une tête d'épingle. Au microscope, on trouve dans ces lésions une matière granuleuse, qui est sans doute le résultat de la destruction sur place du mycélium qui tendait à se développer dans les alvéoles pulmonaires. Je n'ai pas été assez heureux pour découvrir l'aspergillus glaucus dans ces lésions ni sous forme de mycé-

lium, ni sous celle de spores. Il y a eu probablement un commencement de végétation qui s'est détruite ensuite par suite de l'inflammation que sa présence a provoquée.

Dans le foie, on trouve des lésions absolument étrangères à celles qui existent dans le poumon. La surface du foie offre un beau dessin formé de lignes blanches qui s'entre-croisent dans tous les sens et qui limitent de la matière hépatique saine. Il y a sans doute hépatite interstitielle, comme cela s'observe fréquemment chez le lapin.

Les lésions pulmonaires seulement sont intéressantes. Elles offrent sensiblement les mêmes caractères que celles que l'on obtient par l'injection intra-veineuse de spores d'aspergillus glaucus. Dans ces lésions tuberculiformes, on rencontre aussi des petits cristaux microscopiques formés d'aiguilles fines qui partent d'un point central et rayonnent dans tous les sens. Dans le tube digestif, il n'y a rien d'anormal, si ce n'est une légère injection de la muqueuse duodénale.

Le second lapin, encore assez vigoureux, est tué le 5 décembre par effusion de sang.

L'autopsie nous montre dans les poumons des lésions semblables à celles que nous venons de faire connaître sur le lapin précédent, mais ces lésions sont moins nombreuses. Ce sont les lobules antérieurs qui offrent le plus grand nombre de points blancs. Au microscope, je ne peux retrouver le champignon ; celui-ci est remplacé par une matière granuleuse renfermant de petits cristaux. On ne trouve aucune lésion dans les autres organes.

Expérience n° 2. — Depuis le 7 décembre 1881, je nourris un lapin avec de l'avoine mélangée de spores d'aspergillus glaucus. Ce lapin conserve son appétit et sa santé. Le 18, je le tue par effusion de sang.

A l'autopsie, on trouve des lésions semblables à celles que j'ai décrites précédemment. Il y a des points blancs ou légèrement grisâtres et des taches ecchymotiques. Au microscope, on croit voir quelques débris de tubes de mycélium ;

pourtant on ne peut pas l'affirmer. Rien dans les autres organes.

Les lésions pulmonaires identiques observées sur ces trois lapins nourris avec des spores d'aspergillus glaucus doivent être attribuées, je crois, à la végétation de ce champignon dans les alvéoles pulmonaires. Malgré l'absence du champignon dans les lésions, je pense qu'il faut néanmoins les attribuer à la germination des spores et à la formation d'un mycélium. On sait que le mycélium qui se forme dans plusieurs organes après l'injection intra-veineuse ne persiste pas longtemps; au bout de quatre jours, il commence à se désagréger, et au bout de six jours il n'est plus possible de retrouver un seul tube mycélique intact. Je suis disposé à penser que le même phénomène se passe quand des spores germent dans les voies respiratoires; le mycélium qui prend naissance dans les alvéoles pulmonaires se détruit bientôt et laisse alors une matière granuleuse dans laquelle il peut y avoir de petits cristaux.

Dans certaines pneumomycosis observées chez l'homme, on a pu retrouver le champignon dans le poumon. On a trouvé du mycélium qui, dans quelques cas, était en voie de fructification; il était toujours contenu dans des cavernes communiquant avec les bronches. Certains auteurs admettent que l'aspergillus ne peut végéter et fructifier que dans un poumon déjà malade. Mes animaux étaient en parfaite santé au moment où j'ai commencé les expériences, et c'est probablement pour cela que le champignon n'a pas pu prospérer dans leurs poumons; il s'est arrêté rapidement dans sa végétation, est mort sur place et a laissé ces lésions que j'ai fait connaître.

Les résultats de ces expériences permettent encore de conclure :

1° Que les spores d'aspergillus glaucus ingérées dans le tube digestif ne sont pas toxiques, c'est-à-dire qu'elles ne contiennent aucun poison absorbable ;

2° Que ces spores ne germent pas dans le tube digestif et ne traversent pas la muqueuse pour se répandre dans le sang.

Elles ne peuvent donc pas infecter l'économie par cette voie. En effet, si quelques spores avaient passé dans le sang, j'aurais dû trouver des lésions dans les reins; or, ces organes ne renfermaient aucun nodule blanc caractéristique de l'infection ;

3° Que l'inhalation de spores est dangereuse et peut occasionner des pneumonies plus ou moins graves.

M. Cazeneuve pense que les conclusions de M. Kaufmann relativement à la non-toxicité de l'aspergillus glaucus sont un peu aventureuses. Les expériences ne sont pas suffisamment probantes à cet égard ; il aurait été utile de faire des extraits de ces champignons et de les administrer aux animaux.

Relativement aux dissentiments qui existent entre MM. Gravitz et Koch, le microscope est peut-être insuffisant pour apprécier la pureté certaine du champignon

Les expérimentateurs allemands, et M. Kaufmann avec eux, n'ont pas pris les précautions indiquées et mises en pratique par M. Pasteur pour cultiver l'aspergillus à l'abri des moisissures. Ces précautions ne s'imposent elles pas ?

M. Kaufmann pense que si l'aspergillus contenait un poison, l'ingestion dans le tube digestif tuerait les animaux, et toutes les expériences qu'il a faites dans ce but ont été négatives. M. Kaufmann décrit les précautions qu'il a prises pour mettre ses cultures à l'abri de l'air, les vérifications qu'il a faites lui ont démontré qu'il n'avait bien dans ses ballons que de l'aspergillus glaucus. Il pense que ses expériences et celles de Koch sont très-rigoureuses.

M. Cazeneuve fait ressortir que l'ingestion dans le tissu digestif ne prouve rien pour ou contre le caractère toxique de l'aspergillus. Bien des poisons, en effet, comme le curare et certains venins animaux ne produisent aucun accident, ingérés dans le tissu digestif, et ont au contraire une action très-active injectés dans le torrent circulatoire.

Ce principe toxique, il est nécessaire de le chercher; d'ailleurs, comment expliquer que l'aspergillus glaucus tue mécaniquement, alors que le niger, qui a à peu près la même structure, n'est pas nocif ?

M. Chauveau déclare que toutes les expériences que l'on fait dans son laboratoire sont faites avec la plus grande rigueur et en se mettant à l'abri de toutes les causes d'erreur. Il indique les précautions que l'on prend dans ce but, et comme dans les flacons purifiés rien ne se développe, il est certain qu'aucun spore n'y a pénétré. Les expériences de M. Kaufmann ont été faites en suivant ces précautions, et les résultats obtenus sont absolument rigoureux et inattaquables.



Quant à la toxicité de l'aspergillus glaucus, elle est certaine. Ce cryptogame tue à dose très-minime, et ce ne sont pas les végétations des myceliums, ni les obstructions mécaniques qu'ils déterminent qui causent la mort, mais c'est parce que ce mycélium en se développant produit un poison qui tue l'animal. Il en est de ce cryptogame comme de la bactéridie charbonneuse qui ne tue pas mécaniquement et par asphyxie, mais en sécrétant un poison qui intoxique l'animal.

M. Cazeneuve ajoute que l'aspergillus ne tue pas à dose infinitésimale, puisqu'auparavant il faut qu'il se développe dans l'économie et s'y multiplie dans ce terrain approprié ; on pourrait l'y recueillir et voir si en faisant des extraits on ne pourrait pas isoler ce poison. Si maintenant M. Cazeneuve a critiqué le mode d'expérience de M. Kaufmann, c'est que dans son mémoire cet expérimentateur n'a pas indiqué assez explicitement qu'il ait apporté dans ses expériences toute la rigueur nécessaire depuis les travaux de Pasteur.

M. Chauveau dit que dans ce cas particulier les expériences sont facilitées par ce fait que l'aspergillus glaucus est très-facile à reconnaître et à différencier des autres moisissures. Quant au poison, il est très-possible qu'on puisse l'isoler et l'expérimenter isolément.

M. Lépine, à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, donne un extrait d'une publication faite récemment par Lichtheim (de Berne). Il résulte des expériences de cet auteur, qui a répété les expériences de M. Grawitz, que l'*aspergillus glaucus* végète et fructifie à la température du corps, tandis qu'il n'en est pas de même pour le *penicillum glaucum*, que le premier a *seul* des propriétés pathogènes, que le *mucor racemosus* introduit dans les veines d'un lapin, même en quantité très-petite, amène infailliblement la mort, qu'il végète très-vite dans l'étuve à la température du corps, et qu'il conserve, comme l'*aspergillus glaucus*, ses propriétés pathogènes, alors même qu'il est cultivé pendant plusieurs générations.

CANCER DU SEIN.

M. Cogniard fait une communication sur une malade morte dans le service de M. Ollier à la suite d'un cancer du sein.

M. Lépine rappelle que le premier il a décrit ces propagations du cancer de la plèvre pariétale à la plèvre viscérale et à la plèvre diaphragmatique.

M. D. MOLLIÈRE ne veut pas admettre que la propagation puisse se faire d'une plèvre à l'autre, et il nie la propagation par auto-inoculation. Il ne peut admettre ce terme d'auto-inoculation appliqué à la simple propagation d'un point à l'autre.

M. LÉPINE insiste sur la réalité de la propagation dans les séreuses qu'il faut assimiler à un vaisseau lymphatique étalé.

PNEUMONIE FRANCHE ; MANIE TRANSITOIRE ; GUÉRISON ;

Par M. CÉNAS, interne des hôpitaux.

(L'observation a été recueillie jusqu'au 1er mai par M. Lefèvre, interne des hôpitaux.)

Angélique Manassard, dévideuse, âgée de 15 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. Laure, salle Sainte-Clotilde, le 28 mars 1881.

Cette jeune fille n'a pas connu ses parents; on ne peut donc pas avoir de renseignements au point de vue de l'hérédité ; d'une taille et d'une constitution moyennes, elle dit n'avoir jamais eu de maladie antérieurement.

Il y a un mois, elle avait été affectée d'une bronchite légère qui avait à peu près disparu au moment de l'invasion de la maladie actuelle.

Il y a cinq jours, elle fut prise de frissons, de fièvre, avec céphalalgie, toux fréquente, expectoration muqueuse, striée de sang ; pas de point de côté (?). Au moment où elle entre à l'hôpital, la fièvre persiste, les pommettes sont colorées, la dyspnée assez marquée. Anorexie ; pas de vomissements ; langue humide et légèrement saburrale.

A la percussion : submatité dans les deux tiers du poumon droit, résistance au doigt et légère augmentation des vibrations à ce niveau.

A l'auscultation : souffle tubaire du côté droit aux deux temps de la respiration ; râles crépitants nombreux à la partie moyenne de la poitrine ; sous l'aisselle, râles sous-crépitants fins, sans souffle. Râles sonores et sous-crépitants

humides et disséminés en grand nombre dans le reste de l'étendue du poumon. A gauche, à la base, léger souffle tubaire et râles sous-crépitants fins ; râles sonores disséminés comme du côté droit.

31 mars. Mêmes signes ; délire ; pouls à 120 ; T. R. 38°,8.

1er avril. Même état.

2 avril. La température est toujours peu élevée : 38° à 37°,5 ; la malade ne répond plus du tout aux questions qu'on lui adresse ; son regard est hébété ; les signes stéthoscopiques tendent à disparaître ; l'urine est manifestement albumineuse (1 gr. 50 par litre environ d'albumine non rétractile, sans bactéries).

3 avril. Délire tranquille ; même état ; les signes stéthoscopiques ont fait place à des râles disséminés ; pouls à 120 ; Temp. 38°,5.

4 avril. Constipation ; T. soir et matin, 38°,5.

On hésite entre une dothiénentérie ayant débuté par une localisation sur le poumon et une granulie.

5 avril. Mêmes symptômes, avec cette différence que l'état mental semble dominer la situation ; le délire s'accentue dans le sens de la peur. Elle se cache la figure de ses deux mains, lorque la visite approche de son lit.

6 avril. T. 38°,5 le matin ; 38°,3 le soir.

7 avril. Même état ; T. 38°,5 matin et soir.

8 avril. Les signes stéthoscopiques n'ont pas changé. Il ne reste plus que des râles disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. L'urine est toujours albumineuse ; la malade mange le quart de la portion et continue à boire de l'eau panée vineuse et une potion opiacée.

Rien de particulier à noter jusqu'au 14 avril. La malade, au point de vue de l'auscultation, est toujours dans le même état. La frayeur caractérise toujours la forme du délire. Elle revient toujours à cette idée qu'on veut la tuer, l'étrangler. Interrogée, elle hésite et fait le plus souvent une réponse qui n'a aucun rapport avec la question posée. Si l'on prononce son nom, elle tourne la tête et semble le reconnaître ;

mais si on le lui demande, elle est incapable de le dire. Rien du côté des pupilles; appétit à peu près nul.

15 avril. Le caractère du délire a un peu changé; il est moins triste; quelques idées de frayeur reviennent toujours au milieu de paroles incohérentes.

20 avril. Le délire persiste; la malade a toujours peur; peur de l'enfer, d'animaux imaginaires, de gens qui veulent la jeter en prison. Elle parle d'une façon moins déraisonnable pendant quelques instants et revient tout d'un coup à ses hallucinations.

21 avril. Même état; on n'entend plus à l'auscultation que quelques râles sonores disséminés dans l'étendue des deux poumons.

23 avril. Le délire diminue; la malade répond assez bien à quelques questions; elle se lève et commence à manger. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

4 mai. Les frayeurs réapparaissent.

6 mai. L'intelligence est de nouveau complètement abolie; la malade appelle « maman » toute la journée sans proférer d'autres paroles. (2 gr. de chloral.)

8 mai. Même état; elle crie « Au feu! » constamment au point qu'on est obligé de la confiner dans la chambre de sûreté; même état jusqu'au 14 mai; à partir de ce jour, l'intelligence semble devenir plus lucide.

16 mai. La malade peut lire et répond assez bien à quelques questions.

20 mai. Réapparition du délire; si l'on pose une question quelconque à la malade, elle répète inconsciemment et avec beaucoup de vivacité la question posée; cris désespérés, mêlés de rires et de paroles gaies. (Chloral 2 gr.; ext. de jusquiame 0,40 centigr.; sp. d'éther.)

26 mai. Les frayeurs persistent; elle voit du feu sous son lit; sent des pointes de fer rougi qu'on lui enfonce dans les yeux.

30 mai. L'intelligence recouvre une partie de sa lucidité.

Le 4 juin. Elle peut lire et prononcer quelques paroles raisonnables.

7 juin. L'intelligence se maintient, bien qu'obscurcie; elle pleure, reprend quelques frayeurs, et aborde tout le monde en faisant des signes de croix.

10 juin. Intelligence lucide; elle a recouvré l'appétit, parle de reprendre son travail de dévideuse; peut écrire son nom et de temps à autre « recommande de ne pas lui faire peur ».

20 juin. Depuis environ 15 jours, elle présente des troubles vaso-moteurs très-singuliers après ses repas : la face rouge des deux côtés également; les pupilles sont très-dilatées; les oreilles rouge-framboise, ainsi que le cou. Sur les avant-bras, la partie antérieure et postérieure du thorax, l'abdomen et la face interne des cuisses, on aperçoit des plaques saillantes disséminées, d'un rouge vif, disparaissant à la pression pour reparaître dès que la compression cesse. Au centre de ces plaques de la largeur moyenne d'une pièce de cinq francs, on aperçoit une petite vésicule miliaire; les troubles vaso-moteurs durent environ 20 minutes, et reparaissent presque tous les jours au moment de la digestion. L'intelligence est très-lucide.

6 juillet. On peut encore constater à la visite les mêmes plaques rouges qu'on pourrait prendre pour des piqûres d'insectes à cause de la vésicule centrale, n'était la périodicité de leur apparition et la rapidité avec laquelle elles disparaissent; la vésicule persiste pourtant et laisse quelques traces après la disparition de la saillie périphérique et de la rougeur.

12 juillet. L'intelligence est toujours lucide.

29 juillet. La malade sort complètement guérie.

Les faits de ce genre sont assez rares; cependant on en a publié un certain nombre dans le courant de ces dernières années.

Becquet, en 1866, a publié un mémoire sur le délire que l'on peut observer dans le cours des maladies fébriles en gé-

néral; il étudie les formes du délire de la convalescence.

En 1869, Brasius a signalé (*Prager vierteljahrschrift*) des cas de folie transitoire observés dans le cours de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de l'érysipèle, de la dothiénentérie, du typhus, du choléra, de la pneumonie aiguë, de l'angine, de la fièvre intermittente et du rhumatisme articulaire aigu. Ce mémoire est résumé dans les *Annales médico-psychologiques* de la même année.

Le même journal a reproduit, en 1871, le travail du docteur Simon sur la manie aiguë compliquant le rhumatisme; cette complication dans le rhumatisme articulaire aigu serait, d'après l'auteur, plus difficile à guérir, et persisterait après la disparition du rhumatisme dans la plupart des cas. Depuis, de nouveaux cas ont été publiés par Laveran, Archambault, Pleischel, Vaillard, etc.

Le docteur Sucé de Vire a rapporté dans les *Annales* de 1871 l'observation d'une femme atteinte de manie aiguë, pendant le cours d'un embarras gastrique, qui guérit promptement à la suite d'une émotion morale.

En 1873, le sujet qui nous occupe a été l'objet d'un très-important travail d'ensemble publié par le docteur Christian dans les *Archives de médecine;* aux observations publiées précédemment par Thore, Chéron, Mugnier, etc., etc., il ajoute six observations qui lui sont personnelles. Il serait trop long de les analyser ; je me contente de renvoyer au mémoire de Christian (Folie consécutive aux maladies aiguës; *Archives génér. de méd.*, 1873, t. 1.). Schneider a reproduit les titres d'une partie des observations dans sa thèse inaugurale (Paris 1877).

Dans les *Archiv. für Psychiatrie* de 1873, le docteur Kelp cite un fait absolument semblable à celui que je viens d'observer, et dans les mêmes circonstances. Il ajoute que le plus souvent la manie ne survient pas pendant la période d'acmé, mais au moment de la chute de la fièvre. Il attribue les troubles psychiques à une anémie cérébrale aiguë. Auparavant, la folie avait été observée à la suite de la pneumonie, de la

pleurésie, de la bronchite aiguë par Thore, Griensinger, Morel, Christian, etc.

Ritter et Wolf, en parlant de la manie qui survient dans le cours du typhus abdominal, affirment que, lorsque c'est l'inverse qui se produit, la dothiénentérie exerce une action curative sur les désordres psychiques (*Annales méd. psych.* 1874).

En 1879, Hacrington Tucke a fait une leçon très-intéressante à Bethleem-Hospital sur la manie transitoire observée pendant la période d'incubation des fièvres éruptives.

Foville a observé du délire maniaque ambitieux chez un jeune homme un mois après une vaste brûlure ; le malade est sorti de l'hôpital dans le même état ; l'ayant perdu de vue, Foville ignore si le délire a persisté plus tard.

Baillager a publié l'observation d'une jeune fille de 17 ans qui, pendant le cours d'une scarlatine compliquée d'otorrhée et d'une céphalalgie intense, présenta du délire ambitieux qui dura 25 jours et guérit à la suite d'une émotion morale vive.

Liouville a relaté dans les *Annales méd. psych.* de 1879 le fait d'un jeune homme qui, pendant la convalescence d'une dothiénentérie guérie en trois semaines, fut atteint de délire ambitieux. « Il était décoré de plusieurs ordres, et faisait des Béranger mieux que personne. » Maurice Raynaud, dans un cours fait en 1876 à Lariboisière, a cité un certain nombre de cas de délire ambitieux survenu pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Il insiste sur le caractère du délire de la convalescence qui est systématisé comme celui de la période initiale, mais présente une forme tranquille, bien différente du délire du début, qui est toujours triste, souvent furieux, et du délire consécutif aux pneumonies, qui est rarement tranquille. Ce délire, qui termine la fièvre typhoïde, guérit toujours rapidement. Rathery (thèse d'agrégation) en fait un accident de la convalescence, mais il soutient que le délire est plus souvent agité. M. Raynaud trouve que Becquet et Trousseau attribuent à l'inanition une trop grande part dans la production du délire; pour lui, la

fièvre typhoïde elle-même joue un rôle spécial; le délire de la convalescence n'est qu'une sorte de reliquat du grand délire de la période d'acmé (1).

Enfin, Julius Nickle, dans le numéro de novembre dernier du *Practitioner*, fait mention des troubles cérébraux qui peuvent se développer sous l'influence de l'intoxication paludéenne dont ils constituent une forme plus ou moins larvée, puisqu'ils peuvent apparaître à une période assez éloignée des accès intermittents. A ce propos, il cite l'observation d'un soldat qui contracta des fièvres intermittentes dans l'Inde, et qui présenta, quelque temps après le dernier accès fébrile, du délire de différentes formes : délire ordurier et obscène, délire de persécution, délire furieux; en même temps on observait chez lui des signes marqués de cachexie palustre. Le traitement par la quinine, institué quelques années après, eut promptement raison et des troubles cérébraux et de la cachexie.

Voici, en résumé, les conclusions du mémoire publié en 1878 par Christian dans les *Annales médico-psychologiques* :

« La folie peut succéder à toutes les maladies aiguës, bénignes ou graves, et affecter toutes les formes du délire.

« Elle survient à toutes les périodes de la maladie, brusquement, sans que, dans les symptômes de la maladie première, rien ne puisse faire songer à son apparition.

« La durée de ces troubles psychiques est ordinairement courte; ils guérissent le plus souvent, mais on les a vus persister dans quelques cas.

« Le traitement doit être celui de la folie ordinaire; il doit s'adresser surtout aux lésions accessoires produites par la maladie aiguë, et qui entretiennent le délire et lui donnent sa physionomie spéciale.

« Ces désordres seraient, pour lui, le résultat d'un trouble de la nutrition du cerveau, sous l'influence de l'altération du sang, ou des modifications apportées à la circulation. »

Les auteurs allemands, depuis Liebermeister, font jouer

(1) Ce cours a été publié dans le nº 44 de la *Gaz. hebd.* (1877).

un grand rôle à l'hyperthermie dans la production des lésions dégénératrices des centres nerveux, lésions qui tiendraient sous leur dépendance certains troubles de la convalescence, entre autres le délire qui persiste quelquefois plus ou moins longtemps. Il est certain que cette théorie, très-admissible *à priori*, est trop exclusive, elle n'est pas applicable aux cas de délire observés dans le cours d'un embarras gastrique, d'une angine, ou même de l'aménorrhée (ce dernier cas est douteux); en outre, dans la fièvre typhoïde, en particulier, les troubles nerveux et les lésions dégénératrices ne sont pas toujours en rapport direct avec la courbe thermique. Dans notre cas de pneumonie, la T^e^ R. n'a pas dépassé 39°.

Chez notre malade nous avons vu survenir, après la cessation du délire, des troubles vaso-moteurs apparaissant une demi-heure après les repas; on est autorisé à admettre qu'il s'agissait là d'un phénomène réflexe dont la voie centripète était le pneumogastrique et dont le centre était un groupe indéterminé de cellules cérébrales plus ou moins avariées, ayant subi une dégénérescence quelconque, celle qui a été décrite par Papoff n'étant nullement caractéristique puisqu'elle a été observée dans des cas différents. La subordination indiscutable de ces troubles à l'état de réplétion de l'estomac permet, je crois, d'aller plus loin dans cet ordre d'idées; constamment chaque période de délire, à quatre reprises différentes, a été précédée pendant un jour ou deux de constipation, et la constipation persistait ensuite à peu près autant que durait le délire; il est admissible que l'irritation périphérique déterminée par la constipation ait joué un certain rôle dans l'apparition du délire. Ainsi que le faisait remarquer Christian en 1873 (*Archives gén. de méd.*, t. 1), les différentes affections à la suite desquelles on a observé le délire n'ont pas un fond commun, identique, qui établisse entre elles une parenté étroite; elles ne se ressemblent que par un point, c'est que toutes se traduisent par une irritation périphérique, irritation qui, retentissant sur le cerveau, produit un phénomène réflexe, le délire. Brown-Séquard a montré (1) que

(1) Luys, *Syst. nerveux.*

les impressions périphériques pouvaient produire des phénomènes vaso-moteurs intra-spinaux, et consécutivement l'abolition des propriétés physiologiques de tel ou tel département (1); or, entre les phénomènes paralytiques et le délire que l'on observe après les maladies aiguës, il y a une étroite parenté, souvent même ils coïncident. L'opinion de Christian paraît très-rationnelle : la folie consécutive aux maladies aiguës n'est que le retentissement sur le cerveau de l'impression périphérique anormale qui accompagne toute affection aiguë. Dans le cas qui nous occupe, il faudrait incriminer tout d'abord l'irritation due à la lésion pulmonaire, accessoirement l'irritation partie de l'intestin et occasionnée par la constipation; ces deux causes étant puissamment aidées par des modifications apportées dans la constitution des centres nerveux, la composition du sang, etc., toutes conditions peu connues dans l'état actuel de la science.

Les troubles vaso-moteurs observés pendant la digestion prouvent une fois de plus les relations de l'estomac et du système nerveux, phénomènes sur lesquels Bordeu, Beau, et plus récemment Leven, ont tant insisté. La coïncidence constante de la constipation avec le commencement de chaque période de délire permettrait de généraliser ces faits; quoi de plus naturel que d'admettre que les troubles intestinaux peuvent réagir sur le système nerveux et ses fonctions tout aussi bien que ceux de l'estomac! Des faits nouveaux montreront probablement qu'un certain nombre de délires ont pour cause, au moins occasionnelle, une modification des impressions périphériques; tels sont les cas de délire observés par Sichel (1863) chez un certain nombre d'opérés de la cata-

(1) Que l'on admette l'intermédiaire d'un trouble vaso-moteur ou d'une influence purement dynamique, inhibitoire ou dynamogénique, exercée sur les centres nerveux, ainsi que l'ont montré les expériences postérieures de Brown-Séquard et dernièrement celles d'Isaac Ott (de New-York), l'interprétation est la même. Brown-Séquard a montré en outre que, non-seulement la moelle, mais aussi tout le reste du système nerveux central, etc., étaient impressionnés par les irritations parties de la périphérie.

racte que l'on avait placés dans une chambre obscure, et par Schmidt-Rimpler (*Archiv für Psych.*, 1880) chez des malades qui n'avaient pas subi d'opération, mais que l'on avait, comme les précédents, brusquement privés de l'excitation qu'exerce la lumière sur les nerfs optiques, en les plaçant dans l'obscurité; tel est aussi le cas, cité plus haut, de délire survenu chez un jeune homme un mois après une vaste brûlure des téguments.

OBSERVATION D'UN CAS D'HÉMIPLÉGIE AVEC INTÉGRITÉ DES MOUVEMENTS DU POUCE;

Par M. B. Boyer, interne des hôpitaux de Lyon.

M. le professeur Lépine a observé que dans certains cas d'hémiplégie la motilité était conservée dans le pouce alors qu'elle était abolie dans les autres doigts, ou, inversement, que le pouce était seul atteint alors que les quatre derniers doigts étaient intacts. M. Lépine a conclu de ces faits que le centre moteur du pouce devait être indépendant de celui des autres doigts. Cette observation viendrait à l'appui de cette manière de voir.

M. le docteur Gros, alors chef de clinique médicale à la Faculté, a publié dans *Lyon Médical*, n° du 15 juillet 1880, une observation de monoplégie du bras droit, avec anesthésie localisée au pouce et à l'index. Ces deux doigts étaient encore paralysés alors que les mouvements étaient revenus dans le reste du membre supérieur.

Le malade dont nous avons l'honneur de présenter l'observation à la Société est le nommé G... (Barthélemy), tisseur, âgé de 55 ans. Il est entré le 17 décembre 1881 dans le service de M. le docteur Clément, salle Saint-Irénée, n° 25, à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Il a toujours joui d'une excellente santé. Il a fait quelques excès alcooliques pendant deux ans, alors qu'il était soldat

en Afrique ; il absorbait par jour quatre ou cinq verres d'absinthe. Quelques flexuosités des temporales et une induration marquée des radiales dénotent un certain degré d'athérome artériel; pas d'arc sénile, pas d'antécédents syphilitiques.

Le début de l'affection actuelle remonte au mois d'octobre 1880. Le soir, le malade s'était couché bien portant ; le lendemain, quand il voulut se remettre au travail, son bras gauche retomba inerte. A ce moment le malade n'eut aucune sensation anormale : ni vertige, ni perte de connaissance. La jambe gauche était plus faible que celle du côté droit, la marche était encore possible, mais pénible. A ce moment il fut soumis à des séances d'électrisation, il fut électrisé trois fois. Deux jours après la dernière séance, cinq jours après le début de la paralysie, les doigts de la main gauche furent pris de contracture, fait que le malade constata le matin à son réveil.

Le petit doigt, l'annulaire et le médius de la main gauche étaient fortement fléchis dans la paume de la main ; l'index avait une position tout à fait opposée, il était complètement étendu et il revenait à sa position centrale en extension quand le malade voulait le fléchir à l'aide des doigts de la main droite.

Le pouce a toujours été complètement libre, a joui de tous ses mouvements, et n'a jamais été contracturé; *sa force a toujours été intacte*. Le malade s'en servait comme d'une pince pour saisir les objets qu'il pressait contre l'index toujours en contracture.

La marche était encore plus pénible qu'au début, la jambe était le siége d'une notable raideur, pas de contracture des orteils. Jamais de contracture du bras, pas de douleurs ni de fourmillements dans les membres du côté malade. Le malade accuse parfois des sensations de chaleur assez intense siégeant dans la main et l'avant-bras gauches.

La contracture des doigts persista d'octobre 1830 à janvier 1881. On administra au malade de l'iodure de potassium jusqu'à la dose de 6 gr. par jour du mois de décembre 1880 au mois d'août 1881 ; il en prend encore 2 gr. par jour. Sous

l'influence de cette médication l'état du malade s'est notablement amélioré.

Voici le résultat de l'examen auquel il a été soumis à son entrée :

La face est manifestement atteinte par la paralysie, le sillon génio-labial gauche est moins arrondi et toute la portion gauche de la face paraît comme aplatie ; l'orbiculaire des paupières se contracte également bien des deux côtés. La luette est légèrement déviée à droite dans les mouvements ; pas de déviation de la langue.

Le membre supérieur gauche est plus faible que celui du côté opposé, et on peut sans grand effort lui faire exécuter malgré la volonté du malade des mouvements de flexion et d'extension, ce qui est plus difficile pour le bras droit. Les doigts se meuvent avec plus de facilité depuis que le malade est soumis aux séances d'électrisation. La contracture des doigts a cédé progressivement dans l'ordre que voici : l'index a été libre le premier huit jours au moins avant les autres doigts. L'amélioration de la motilité augmenta de janvier 1881 jusqu'au mois d'août de la même année ; elle est restée alors stationnaire jusqu'en décembre 1881 ; elle tend actuellement à s'accentuer. Voici l'état de la force de chacun des doigts : l'index est le plus faible de tous les doigts de la main gauche, un léger effort suffit soit pour l'étendre, soit pour le fléchir. Les trois derniers doigts ont la même force ; elle est bien moindre que dans les doigts correspondants de la main droite.

Au dynamomètre on obtient 50 du côté droit et 20 seulement du côté gauche.

Membre inférieur : pendant la marche le malade traîne un peu la jambe gauche et parfois la pointe du pied frotte sur le sol. La force est revenue dans ce membre, mais on le fléchit et on l'étend sans grand effort. Sa force est bien moindre que celle du membre inférieur droit.

La sensibilité est parfaitement intacte dans le côté malade ; ce fait a été établi à la suite de plusieurs explorations.

Le bras et l'avant-bras du côté gauche sont manifeste-

ment atrophiés ; sous l'influence de l'électricité, ils tendent à reprendre leur volume primitif.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal; la matité précordiale est peu étendue. Les bruits du cœur sont éclatants ; on ne constate aucun bruit de souffle, soit au cœur, soit dans les vaisseaux du cou.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. Jamais on n'a observé de troubles de la miction ni de la défécation.

Pas de troubles intellectuels.

Conclusions. — Cette observation paraît présenter plusieurs particularités intéressantes qu'on nous permettra de résumer. Nous signalerons tout d'abord le début brusque de la paralysie sans phénomènes anormaux, tels que : vertiges, perte de connaissance, fait qui, sans être absolument rare, n'est pas cependant très-commun.

Ce qui fait le principal intérêt du cas présent, c'est l'intégrité absolue des mouvements du pouce qui reste complètement libre alors que les autres doigts sont paralysés, puis contracturés. Ce fait pourrait avoir une certaine valeur, surtout si on le rapproche des faits analogues observés par M. le professeur Lépine et par M. le docteur Gros. De plus, l'index offre cette particularité digne de remarque, qu'il a été contracturé en extension, alors que les autres doigts étaient fortement fléchis. C'est par lui que la motilité est revenue, mais par contre sa force actuelle est loin d'égaler celle des autres doigts, il leur est manifestement inférieur à ce point de vue.

Enfin, si on nous objecte que la paralysie et la contracture des quatre derniers doigts pouvaient être dues à une altération périphérique, nous répondrons que la déviation de la face, la parésie, la raideur du membre inférieur gauche ne laissent aucun doute sur la réalité de l'hémiplégie.

M. Clément demande à M. Lépine quel est le centre attribué aux mouvements du pouce.

M. Lépine rappelle l'observation de M. Gros confirmée par une autopsie : paralysie du bras avec paralysie de la motilité et de la sensibilité localisée au pouce et à l'index. On trouva une lésion corticale du fond et de

l'extrémité inférieure du sillon de Rolando. M. Lépine croit que le pouce, à cause de ses mouvements variés, peut bien avoir un centre nucléaire spécial. Ce qui confirme l'opinion de M. Lépine, ce sont quelques observations bien nettes.

M. H. Mollière croit qu'une bonne confirmation de cette théorie serait l'intégrité des autres doigts, la dégénérescence secondaire frappant los filets nerveux innervant le pouce.

M. Lépine cite un cas d'atrophie des cornes antérieures correspondant au plexus brachial. Le malade avait une atrophie musculaire portant exclusivement sur le pouce. Le *desideratum* énoncé par M. Mollière se trouve donc rempli.

CORSET CONTENTIF POUR LA HERNIE OMBILICALE CHEZ LA FEMME.

M. Leriche (de Mâcon) présente un *corset contentif pour la hernie ombilicale chez la femme.*

Toutes les ceintures ombilicales sont insuffisantes lorsqu'il s'agit de hernies volumineuses. Le corset-cuirasse, à la mode aujourd'hui, est le meilleur moyen de soutenir l'abdomen et de fournir un point d'appui solide à une pelote compressive.

Le corset, descendant jusqu'à un travers de doigt des pubis, est lacé sur les côtés. Les deux buscs postérieurs sont réunis entre eux par des charnières; les deux buscs postérieurs, renforcés dans leur portion abdominale, s'articulent à la manière ordinaire, et portent une plaque qui sert elle-même de point d'appui à une vis de pression agissant sur une pelote mobile à l'intérieur du corset ; cette pelote est unie d'autre part à l'un des buscs antérieurs par une lame d'acier flexible.

Enfin, l'appareil est renforcé extérieurement par des ressorts d'acier en demi-cercles, réunissant les buscs de derrière à ceux de devant. Les articulations de ces arcs se trouvent dans le plan horizontal qui passe par le milieu de la plaque antérieure, et ces ressorts sont mobiles de bas en haut au-

tour de l'axe qui formerait leur corde; de cette façon ils peuvent se déplacer pour ne pas gêner les hanches quand la malade s'assied.

NOTE SUR UN NOUVEL OSTÉOCLASTE; SON APPLICATION A LA CURE RADICALE DU GENU VALGUM;

Par M. Victor Robin, interne des hôpitaux.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 34.)

M. D. Mollière fait remarquer que c'est le manque de précision de l'ostéoclaste et l'impossibilité de ne pas léser l'articulation voisine du point où l'on appliquait l'instrument qui a éloigné les chirurgiens de cette opération.

Grâce à l'instrument employé par MM. Daniel Mollière et Robin, on peut limiter à un point très-restreint la fracture qui est toujours sous-périostée. De plus, l'articulation n'est nullement endommagée.

De nombreuses pièces anatomiques mises sous les yeux de la Société sont très-éloquentes.

Deux fois sur le vivant on a pu appliquer l'appareil, éviter l'ostéotomie et guérir deux maladies de genu valgum. En outre, les malades n'ont aucune chance de mort.

M. Fochier avoue que tous les ostéoclastes employés jusqu'ici n'ont pas donné de résultats bien satisfaisants; aussi a t-il adopté de préférence la rupture au moyen des mains avec point d'appui sur un rouleau de bois. Il faut donc féliciter M. Robin des résultats mathématiques auxquels il est arrivé. Son appareil pourra s'appliquer avec autant de succès aux courbures rachitiques des os longs. Les fractures que l'on est obligé de faire pour redresser ces os ne portent jamais exactement sur le sommet de la courbure, à cause de la résistance plus grande de l'os à ce niveau. Aussi M. Robin fera bien d'étendre son expérimentation aux os rachitiques qu'il pourra rencontrer. Dans tous les cas, il est à désirer pour tous les chirurgiens que l'on puisse se procurer le plus tôt possible l'appareil de M. Robin chez les fabricants d'instruments de chirurgie.

DE L'INFLUENCE DES EXCITATIONS GÉNÉSIQUES SUR LA MARCHE ET LES COMPLICATIONS DES PLAIES.

(*Voir la première partie* (MÉMOIRES), p. 14.)

M. DUCHAMP pense que dans les cas cités par M. Poncet il y a d'autres circonstances qu'on peut incriminer pour expliquer la genèse des accidents : ainsi dans la copulation les malades se sont exposés au froid, ils ont pu heurter, contusionner leur plaie, y déterminer des hémorrhagies. De sorte qu'il est difficile de faire la part de ce qui revient au coït et de ce qui revient au traumatisme.

M. Duchamp a vu le coït n'avoir aucune influence sur des cas de lymphangites. D'autre part, les enfants qui sont si sujets à la masturbation s'y livrent aussi bien après les opérations chirurgicales, et cela sans conséquences pour la cicatrisation.

M. LERICHE cite à l'appui de la thèse soutenue par M. Poncet un cas de castration double, où une excitation génésique fit déterminer une récidive rapide de la tumeur dans les ganglions inguinaux.

M. PONCET dit que dans ses observations il n'a recueilli que des cas probants et qui ne pussent être interprétés par des circonstances étrangères, telles que le froid ou le traumatisme. Les émotions vives peuvent avoir le même résultat, ainsi que le démontre un cas de Richerand. D'autre part, la masturbation chez les enfants est loin de produire un ébranlement nerveux aussi considérable que le coït chez les adultes. Du reste, M. Duchamp n'a émis là qu'une opinion et n'a pas cité de faits précis observés dans le but de vérifier l'influence de la masturbation sur la marche des plaies.

HÉMORRHAGIE INTESTINALE MORTELLE PAR THROMBOSE DES ARTÈRES MÉSENTÉRIQUES;

Par M. DENARIÉ, interne des hôpitaux.

M. DENARIÉ, interne des hôpitaux, fait la communication suivante :

Le nommé Charles G... entre le 15 janvier 1882 dans le service de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Élisabeth, n° 36.

On ne note rien comme antécédents héréditaires ou pathologiques.

Jusqu'en 1875, le malade a joui d'une bonne santé; mais à cette époque il commença à ressentir des douleurs siégeant au niveau de l'épigastre et s'irradiant jusqu'au niveau du nombril.

Ces douleurs survenaient par crises, et au début elles se montraient assez rarement, tous les quatre à cinq mois environ; mais depuis trois ans leur fréquence est allée en augmentant : elles sont survenues tous les deux mois, puis tous les mois, et enfin depuis l'été dernier, le malade souffre toutes les semaines et même plusieurs fois par semaine. Ces douleurs ne s'accompagnent d'aucuns troubles dyspeptiques bien nets, à part quelques régurgitations aqueuses au moment du paroxysme; elles ne se lient à aucun trouble du côté de la miction ou du côté du foie.

Au début, elles siégeaient toujours au niveau de l'épigastre; mais depuis le mois de décembre, elles changent fréquemment de place et se montrent dans tous les points de la région abdominale.

Elles sont très-irrégulières au point de vue de l'intensité et de la durée; quelquefois elles sont excessivement pénibles et arrachent au malade des cris involontaires; il ne peut alors rester couché et il se tient tantôt accroupi sur une chaise, tantôt le dos fortement appuyé contre un mur.

L'état général est très-affecté, surtout depuis le mois d'août dernier : le malade est pâle, amaigri; il mange très-peu à cause des douleurs et des insomnies. Depuis quelques mois il a de temps en temps de l'œdème des jambes, augmentant au moment des fortes crises et disparaissant au bout de quelques jours de calme.

La démarche est ferme : le malade marche, se tient debout sur un ou deux pieds les yeux fermés ; on ne constate aucun trouble de la sensibilité ni aucun trouble visuel.

On ne trouve rien d'anormal du côté des poumons ou du cœur.

M. Lépine porte le diagnostic de névralgie du sympathique

et il ordonne comme traitement de l'hyoscyamine et des injections de morphine au moment des crises.

Depuis son entrée jusqu'au 27 janvier, le malade a été assez calme; il a eu quelques crises douloureuses, mais peu intenses.

Le 27, au moment de la visite, on note ce qui suit :

Le malade a une crise douloureuse depuis ce matin à six heures ; elle lui arrache des cris : la douleur a siégé successivement dans la région épigastrique et dans les côtés ; elle siége actuellement dans la région hypogastrique : à ce niveau on constate une tuméfaction tympanique ; point douloureux à l'appendice xiphoïde, douleur très-grande à la pression de l'abdomen ; respiration accélérée. Pas de changement de coloration du visage ; pouls petit, irrégulier : 120 puls. Les douleurs constatées à la visite du matin se sont continuées jusque dans l'après-midi ; sur les deux heures, elles ont un paroxysme tel que le malade a perdu connaissance en se rendant aux lieux : on l'a transporté dans son lit, où il n'a pas tardé à reprendre ses sens ; mais les douleurs persistent. Sur les cinq heures et demie, on le trouve sans vie sur la chaise et on le remet sur son lit en le croyant mort : les extrémités, pieds, mains, visage, étaient d'une pâleur et d'une froideur cadavériques, le pouls et les battements du cœur absolument insensibles : on lui fait de vives frictions sur la poitrine et sur les tempes avec du vinaigre et on lui injecte deux seringues d'éther. Au bout de quelques instants, le malade fait une petite inspiration et la respiration paraît se rétablir. Toutefois, les battements du cœur sont toujours insensibles, et ce n'est qu'après l'application de plusieurs marteaux de Mayor sur la région précordiale qu'on peut les entendre. Le malade paraît alors se remuer un peu : il peut s'asseoir sur son lit et prononcer quelques paroles ; mais au bout d'une demi-heure il expire.

Autopsie. A l'ouverture de l'abdomen, la masse intestinale se présente avec une coloration rouge intense ; si on l'écarte un peu, on aperçoit dans le petit bassin environ un demi-litre de sang.

Le mésentère est rouge et présente des veines fortement tuméfiées; on y trouve une grande quantité de ganglions volumineux, et plusieurs d'entre eux ont une consistance crétacée.

L'intestin grêle est très-rouge et contient environ deux ou trois litres d'une bouillie rouge presque exclusivement de sang caillé.

Le gros intestin paraît sain.

Les artères mésentériques sont disséquées avec soin et ouvertes. On constate que tous les troncs volumineux sont obstrués par des caillots plus ou moins anciens et plusieurs sont évidemment comprimés par les ganglions.

Les poumons sont sains; le cœur est petit, mais sain.

Le foie, les reins, la rate, d'apparence normale, sont de très-petit volume.

Conclusions. En présence des symptômes décrits plus haut et des renseignements fournis par l'autopsie, M. le professeur Lépine a cru pouvoir tirer les conclusions suivantes: La lésion primitive a été la lésion des ganglions qui aurait amené la névralgie du grand sympathique. Il est probable que les crises étaient accompagnées d'une crampe vasculaire qui a amené la production de caillots à l'endroit où il y avait une cause permanente de compression par les ganglions.

M. le professeur Lépine explique ainsi la production autochtone de caillots, qui ne sont certainement pas emboliques parce qu'ils ne correspondent pas à un éperon. La durée de la dernière crampe a amené une oblitération, d'où engagement veineux par le mécanisme indiqué par Cohnheim, et hémorrhagie ultime.

M. H. Mollière déclare que c'est là un cas fort intéressant à ajouter aux cas déjà connus d'oblitérations des artères mésentériques ayant causé des hémorrhagies intestinales.

M. Lépine insiste sur le mécanisme de l'hémorrhagie intestinale dans les oblitérations des rameaux de l'artère mésentérique. Chez ce malade il y a un fait très-net: il est mort d'hémorrhagie interne dans le canal intestinal avant même que le sang parvînt dans le rectum. Ce qui est plus difficile à interpréter, c'est la genèse d'une hémorrhagie intestinale

sans lésion des artères et sans embolies. Le caillot ne siége pas sur une des bifurcations de l'artère mésentérique. Ce n'est donc pas une embolie ; il siége le long de l'artère et l'artère n'est pas altérée comme dans le cas de thrombose. Il faut supposer alors que la cause de cette thrombose est due à la compression exercée sur l'artère par le ganglion mésentérique hypertrophié qu'on a pu voir sur la pièce.

Pourquoi ce malade qui n'avait jamais eu d'hémorrhagie en a-t-il eu une mortelle et survenant brusquement ? Là encore il faut émettre une hypothèse et supposer que dans sa crise douloureuse ce malade a eu une crampe des artères mésentériques, comme dans la colique de plomb, et qu'alors l'artère oblitérée dans une certaine étendue de son territoire, s'est rompue dans la partie gorgée de sang, d'où hémorrhagie foudroyante.

PRÉSENTATIONS.

M. Dor présente : 1° une aiguille aimantée destinée à extraire les corps étrangers de la cornée ;

2° Une enfant atteinte de kyste séreux de l'orbite et qui a été opérée récemment : l'examen histologique fait par M. Chandelux a montré que c'était un sarcome.

M. Fochier regrette que M. Chandelux ne soit pas présent pour donner des explications au sujet du diagnostic sarcome qu'il a fait d'après l'examen de cette pièce. Il pense que ce diagnostic est fort contestable en ce cas, et qu'en histologie on est trop disposé à qualifier de sarcome les tumeurs présentant du tissu embryonnaire avec stroma fasciculé.

M. Édouard, interne des hôpitaux, présente une pièce prise chez un enfant de 8 ans, mort de tuberculose; c'est un foie qui est atteint d'un kyste hydatique.

M. Fochier dit qu'il sera intéressant de constater si la seule ponction qu'il a faite et qui a donné issue à un liquide non albumineux et très-riche en échinocoque aura été suffisante pour tuer les parasites.

M. Aubert présente un malade atteint de rupia syphilitique, ou syphilide pustulo-crustacée profonde, qui a été rapidement guéri par les injections de peptonate de mercure.

De plus, ce malade présente une sueur abondante des aisselles sous l'influence du froid.

La dose de bichlorure de mercure injectée a été de 1 centigramme par jour. Les injections sont faites dans le tissu musculaire de la fesse ; on introduit la canule à environ 3 centimètres de profondeur et perpendiculairement au plan de la peau. Ces injections sont peu douloureuses et les nodosités qu'elles occasionnent se résolvent assez rapidement.

OBSERVATION DE LUXATION DU CRISTALLIN ;

Par le docteur GRANDCLÉMENT.

Le 5 février (il y a 17 jours), à sept heures du matin, M. Ogier, âgé de 38 ans, bijoutier, reçoit un coup violent sur l'œil gauche, qui perd immédiatement toute perception qualitative, de telle sorte que ce malade ne peut plus se conduire, l'œil droit étant depuis longtemps amaurotique (strabisme externe).

Il se présente chez moi deux heures après l'accident, conduit par sa femme absolument comme un aveugle. Je constate sur l'œil atteint :

Dilatation énorme de la pupille, cercle péri-kératique très-prononcé, œil dur, pas de sang dans la chambre antérieure ; impossibilité absolue d'éclairer le fond de l'œil avec l'ophthalmoscope.

Croyant être en présence d'un glaucome traumatique provoqué par une abondante hémorrhagie dans le corps vitré, j'instille et je fais instiller de l'ésérine toutes les dix minutes, en priant le malade de venir me voir cinq heures plus tard. Il arrive à l'heure indiquée, se conduisant avec la plus grande facilité. Il me raconta qu'en sortant de mon cabinet sa vision s'est éclaircie progressivement, au point d'être assez satisfaisante deux heures après. A six mètres, il lit le

n° 18 de Snellen avec un verre biconcave de 8 pouces (il était à peine myope avant l'accident); de près, il lit le n° 5. Seulement pour lire il est obligé de placer les caractères à 10 centimètres, au lieu de 33 centimètres comme avant l'accident.

Il est donc survenu un haut degré de myopie. Je constate sur l'œil : pupille légèrement dilatée, tremblottement très-prononcé de l'iris, cercle péri-kératique moins intense, œil moins dur. Les milieux de l'œil, d'une transparence parfaite, laissent très-bien voir les membranes profondes qui ne présentent aucune lésion.

Je fais continuer l'ésérine et le repos le plus absolu de l'organe. L'acuité visuelle s'améliore progressivement, au point d'être normale le septième jour après l'accident. A partir de ce jour, la myopie, elle aussi, se met à diminuer progressivement, pour disparaître totalement vers le quatorzième jour.

Deux faits sont remarquables et difficiles à expliquer dans cette curieuse observation :

1° Cette cécité subite, avec impossibilité absolue d'éclairer l'intérieur et le fond de l'œil, disparaissant en quatre ou cinq heures très-probablement sous l'influence de l'ésérine;

2° La disparition progressive, à partir du septième jour, de ce haut degré de myopie qui n'existait pas avant l'accident.

Et d'abord, à quelle cause peut-on attribuer la cécité et l'impossibilité d'éclairer l'œil pendant les premières heures ?

A une hémorrhagie dans le corps vitré ou sous la rétine ? Mais le sang extravasé ne se résorbe nulle part en si peu de temps.

A une position oblique du cristallin, ou à une commotion de la rétine ? Mais alors j'aurais pu éclairer le fond de l'œil deux heures après l'accident. Je ne puis l'expliquer que par une luxation complète du cristallin, qui, en irritant les procès ciliaires, a produit un trouble glaucomateux considérable de l'humeur vitrée, comme on l'observe dans les glaucomes foudroyants.

L'ésérine, en tendant fortement le voile irien, a obligé le cristallin à rentrer dans sa loge, la fossette hyaloïdienne ; de là disparition des accidents glaucomateux et, comme conséquence, retour de la transparence de l'humeur vitrée et de la vision.

En second lieu, je ne peux m'expliquer la disparition progressive de la myopie et la diminution du tremblottement de l'iris qu'en supposant que le cristallin remis en place, peu après l'accident, par l'ésérine, a fini par reprendre ses adhérences à la zonule de Zinn.

Le fait peut paraître singulier et demande confirmation ; quoi qu'il en soit, j'ai cru devoir publier cette intéressante observation pour servir de terme de comparaison à d'autres faits de ce genre.

M. Dor pense que le cristallin n'a pas été luxé complètement, il n a présenté qu'une subluxation qui persiste aujourd'hui ; le cristallin est légèrement reculé en arrière. Au début, le fond de l'œil ne pouvait être vu à l'ophthalmoscope et présentait une teinte grisâtre. Ce phénomène a eu très-probablement pour cause une hémorrhagie et non pas un glaucome. Cette hémorrhagie légère s'est résorbée rapidement, ce qui explique le retour précoce de la vision. Du reste, dans les symptômes qu'a présentés ce malade il n'y en a aucun qui soit caractéristique du glaucome, et ils sont tous explicables par l'hypothèse d'une hémorrhagie. Le cas de M. Grandclément n'est pas comparable à ceux qui sont cités dans la science, car c'étaient des luxations complètes, et les malades pouvaient faire promener leur cristallin à volonté. Ce qui fait le grand intérêt du cas de M. Grandclément, c'est la disparition de la coloration noirâtre du fond de l'œil en quatre heures.

M. Grandclément pense qu'il y a eu luxation complète. Il a de la peine à admettre une résorption aussi rapide d'une hémorrhagie intra-oculaire. Et comme le malade a présenté de suite après l'accident une myopie excessive, il faut bien admettre que le cristallin s'est complètement séparé de la zone de Zinn et est devenu globuleux. De sorte que ce malade a présenté des symptômes qui se rattachent au glaucome aigu.

M. Dor pense que la myopie qu'a présentée ce malade n'a pas été assez intense pour qu'on admette une luxation complète. Il suffit que les attaches du cristallin aient cédé sur une certaine étendue pour que l'œil devînt myope au degré qu'a constaté M. Grandclément.

M. Gayet, qui vient d'examiner le malade, constate un agrandissement de la chambre antérieure et la reclinaison du cristallin un peu en

arrière de sa place normale. Mais il ne peut émettre que des hypothèses sur le processus de l'affection. Il ne pense pas qu'il y a eu hémorrhagie, car il est sans exemple que dans l'œil, comme du reste dans tout autre point de l'économie, une hémorrhagie se soit résorbée en quelques heures. Quant à l'hypothèse d'une luxation, on ne peut guère admettre que ce déplacement a été complet, car alors le cristallin se serait remis en place et la zonule de Zinn se serait rattachée au cristallin, puisqu'aujourd'hui ce malade est susceptible d'accommodation. Or, il n'existe pas de fait de cicatrisation de ce genre à la connaissance de M. Gayet. En tous cas, c'est là un de ces cas exceptionnels qu'il faut publier, pour que l'on puisse faire la lumière lorsqu'on aura observé d'autres cas de ce genre. M. Gayet considère toutefois jusqu'à plus ample informé cette cicatrisation de la zonule de Zinn comme impossible.

INJECTION INTRA-VEINEUSE DE LÉGUMINE.

M. Lépine communique le résultat d'expériences faites en collaboration avec M. Guérin sur l'injection intra-veineuse de légumine.

Cette substance, extraite de la farine de haricots par le procédé classique de Ritthausen, a été dissoute dans l'eau au moyen d'un léger excès de soude. 100 à 200 gr. de solution à 4 °/₀ (en moyenne) ont été injectés lentement dans la veine fémorale du chien. Ce qu'on a remarqué de plus saillant, c'est que, contrairement à ce qu'on attendait, cette substance, qui présente tant d'analogie avec la caféine, apparaît beaucoup moins facilement dans l'urine.

NOTE SUR LA SIGNIFICATION CLINIQUE DE LA RÉTRACTILITÉ DE L'ALBUMINE;

Par M. le docteur A. Rodet, chef de clinique médicale.

Depuis que l'albuminurie, déchue de son rang d'entité morbide, a été établie comme syndrome commun à un grand nombre de maladies, les cliniciens ont été vivement préoccu-

pés de trouver dans l'urine albumineuse elle-même des caractères distinctifs en rapport avec les différentes conditions pathogéniques ; et, avant tout, ils eussent désiré pouvoir différencier nettement de toutes les autres albuminuries celle dont la cause réside dans une altération du tissu rénal. Malgré le grand nombre de recherches qu'a suscitées cette question, malgré l'autorité du nom d'où sont parties sur ce sujet les données les plus récentes, le problème ne me paraît pas encore résolu.

En vain la solution en avait été poursuivie par l'analyse chimique : dans tous les cas l'albumine s'était montrée douée des mêmes propriétés.

En 1880, M. le professeur Bouchard crut avoir trouvé un signe distinctif dans un caractère purement physique de l'albumine coagulée, et les idées qu'il développa alors devant la Société clinique et la Société de biologie peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

Le coagulum obtenu par la chaleur dans une urine albumineuse présente un aspect très-variable : simple trouble lactescent et d'apparence homogène dans certains cas, il prend d'autres fois ce que M. Bouchard appelle l'état rétractile, c'est-à-dire qu'il apparaît sous forme de flocons plus ou moins fins ou de grumeaux plus ou moins compactes. L'albumine non rétractile serait une albumine anormale, capable de dialyser malgré l'intégrité du filtre rénal ; tandis que l'albumine rétractile serait celle du sang, normale, intacte, dont le passage dans l'urine exigerait une altération du filtre. La rétractilité caractériserait suffisamment l'albumine des lésions des voies urinaires et spécialement celle des néphrites.

Ce caractère différentiel, de la plus simple constatation, était précieux s'il était vrai. Malheureusement les expériences de contrôle ne donnèrent pas toutes raison à M. Bouchard. Celles de MM. Lépine et Cazeneuve, publiées en novembre 1880 dans le *Lyon Médical*, montrèrent d'abord que la rétractilité ou l'absence de rétractilité dépendait, non de la nature intime de l'albumine, mais bien de la composition

chimique du milieu minéral où s'effectue la coagulation; que l'addition d'un alcali s'oppose à la rétractilité, et qu'inversement un trouble albumineux d'apparence homogène se rétracte en flocons si l'on ajoute au liquide un peu d'acide acétique dont l'effet dépend sans doute de la décomposition des albuminates alcalins.

Les recherches que j'ai eu occasion de faire cet hiver à la clinique médicale m'ont offert des résultats confirmatifs de ces derniers, non favorables à la théorie de M. Bouchard, et qu'il m'a paru utile de publier.

Analysant l'urine d'un malade atteint de fièvre typhoïde, qui contenait une faible quantité d'albumine, je fus surpris de constater un trouble non rétractile dans un premier essai, et dans un second un coagulum en flocons. Il s'agissait pourtant de la même urine et j'avais opéré de la même manière, c'est-à-dire par le procédé préféré de M. Bouchard, coagulation de l'albumine par le réactif de Tanret, puis action de la chaleur; les deux opérations avaient été semblables en tous points, sauf peut-être sous le rapport de la quantité de liqueur de Tanret employée. C'était bien là, en effet, la cause de la différence observée; car, dans des essais ultérieurs sur la même urine, tandis qu'une petite quantité de réactif déterminait une rétractilité manifeste, une quantité plus grande, sans la supprimer entièrement, ne lui permettait d'apparaître qu'après une ébullition prolongée une ou deux minutes et en flocons beaucoup plus petits.

Je refis la même expérience avec l'urine d'une néphrite aiguë contenant une assez grande quantité d'albumine, et j'obtins les résultats suivants :

Par l'action successive du réactif de Tanret et de la chaleur sur l'urine pure, j'observai un coagulum en flocons, et cela quelle que fût la proportion de réactif versé dans l'urine.

En modifiant un peu le mode opératoire, en versant goutte à goutte l'urine dans le réactif chaud, j'obtins un trouble non rétractile même avec des proportions sensiblement égales des deux liquides.

En diluant l'urine, j'observai une diminution progressive de la propriété rétractile du coagulum ; et c'est dans cet état que je constatai le mieux l'influence de la proportion du réactif. Avec une légère dilution, tandis que quelques gouttes de liqueur de Tanret donnaient de gros flocons, une quantité plus considérable déterminait des flocons beaucoup plus fins. Avec une dilution plus forte, telle que la proportion d'albumine fût encore tout à fait comparable à celle des albuminuries fébriles, quatre ou cinq gouttes de réactif produisaient une rétraction manifeste, mais une quantité presque égale à celle du liquide albumineux ne donnait lieu qu'à un trouble homogène sans aucune apparence de flocons ; l'absence de rétractilité fut dans ce dernier cas confirmée par ce fait que, après plusieurs heures de repos, le trouble était resté absolument en suspension. Une dilution très-forte supprima complètement la propriété rétractile, quelle que fût alors la quantité de réactif de Tanret employée.

Je laisse de côté ce dernier fait; car avec cette troisième dilution, la proportion d'albumine était tellement faible que l'acide nitrique ne la décelait qu'après quelques secondes.

Je n'insiste pas non plus sur le résultat obtenu avec l'urine pure; cette urine contenait une assez grande quantité d'albumine, et jamais on ne voit une albumine abondante n'être pas rétractile. Il est vrai que j'ai supprimé la rétractilité en versant goutte à goutte l'urine dans le réactif; mais si ce fait est intéressant, il n'est pas suffisamment concluant contre M. Bouchard, qui a le droit d'exiger qu'on le juge par sa propre méthode.

J'attire donc spécialement l'attention sur le résultat de la dilution moyenne, dont la teneur en albumine était faible; car c'est une faible proportion d'albumine qui, effet commun des fièvres et des néphrites, est compatible, soit avec l'existence, soit avec l'absence de la rétractilité.

Sur cette urine de brightique diluée, j'obtenais à volonté, suivant la quantité de réactif de Tanret employée, un coagulum se rétractant en flocons très-rapidement, même avant

l'action de la chaleur, ou bien un trouble homogène restant en suspension malgré un repos très-prolongé.

Pour les chimistes, ce fait démontrerait une fois de plus, s'il était nécessaire, que l'aspect variable des précipités albumineux, n'indiquant pas mieux une nature chimique différente que ne font les divers modes de cristallisation d'un même sel, est uniquement régi par la composition du milieu et surtout par la réaction acide ou alcaline.

Pour les cliniciens, il me paraît suffire à infirmer la théorie de M. Bouchard ; car quelle confiance avoir, comme moyen de diagnostic, dans une réaction dont un minime détail, non précisé par son auteur, change du tout au tout le résultat ?

Qu'on me permette, en terminant, une dernière critique des idées du professeur de Paris. M. Bouchard reconnaît que la rétractilité est très-variable, que les flocons, parfois très-gros, sont souvent de dimensions extrêmement ténues et difficiles à distinguer; n'importe, pour lui ces deux aspects constituent un seul et même état, l'état rétractile, tandis que le trouble que l'œil voit homogène en est absolument séparé sous le nom d'état non rétractile. Mais si l'œil le voit homogène, l'est-il en réalité ? Non, sans doute ; il est composé de grains, de flocons microscopiques autrement dit. En fait, l'état non rétractile n'existe pas ; c'est affaire d'acuité visuelle, ou pour mieux dire d'insuffisance d'acuité ; et il y a assurément beaucoup moins de différence entre cet état d'apparence homogène et ce que l'œil nu appelle fins flocons qu'entre ces derniers et les grumeaux denses et volumineux.

Étant considérés ces trois aspects, il paraît *à priori* irrationnel d'accorder au deuxième la même signification qu'au dernier, dont il s'éloigne, et un sens tout différent de celui du premier, dont il se rapproche davantage. Et, en outre, les dimensions des flocons des coagulums albumineux formant en réalité, depuis les plus gros jusqu'aux grains microscopiques, une suite ininterrompue, il serait bien étrange que la limite naturelle entre deux séries opposables par leur signification fût précisément celle de notre acuité visuelle.

M. Lépine appuie les conclusions de M. Rodet et il insiste sur les faits cliniques qui viennent les confirmer. Il cite un cas de fièvre typhoïde où l'on trouve tantôt une albumine rétractile, tantôt de l'albumine non rétractile. Dans les dernières périodes de la maladie, l'albumine fut complètement dépourvue du caractère rétractile. Or, à l'autopsie on trouva des lésions rénales très-intenses.

M. Cazeneuve rappelle, à propos de la communication de M. Rodet, que l'an dernier il a pu montrer avec M. Lépine qu'il ne faut pas s'attarder à ce détail d'un phénomène de la coagulation de l'albumine, la rétractilité, qui ne peut faire établir aucune distinction entre les différentes substances, alors qu'on n'a affaire qu'à des formes différentes d'une même substance.

L'acide urique a neuf formes de cristallisation; cependant il ne vient à l'esprit de personne de dire que telle ou telle forme d'acide urique est la caractéristique de telle ou telle altération organique.

M. Laure appuie les conclusions de MM. Rodet et Cazeneuve. L'auteur a opéré sur l'albumine de l'œuf qu'il expérimente en ce moment; il a pu déjà constater que la rétractilité dépend complètement des agents de coagulation et du milieu où s'opère cette coagulation.

Ce que d'autres avaient essayé sur des albumines pathologiques, nous l'avons tenté sur de l'albumine normale, celle de l'œuf, avec laquelle on peut obtenir à volonté un trouble opalin ou la précipitation d'albumine rétractile ou en semoule, comme on la désignait autrefois.

Nous avons battu un blanc d'œuf frais avec 500 gr. d'eau distillée et filtrée, que nous étendions encore d'une dizaine de fois son volume d'eau distillée au moment de l'expérience.

En chauffant le mélange ainsi obtenu dans un tube de verre, on obtient un trouble louche uniforme qui ne précipite pas en flocons, même après deux ou trois minutes d'ébullition.

Si l'on ajoute alors 2 ou 3 grammes d'acide acétique cristallisable très-étendu, au 50ᵉ par exemple, on obtient immédiatement, et cela sans chauffer de nouveau, un précipité manifestement rétractile.

Si avant l'ébullition on ajoute à la solution albumineuse quelques grammes d'acide acétique très-étendu, au 50ᵉ, on obtient très-nettement le précipité rétractile.

Si avant l'ébullition on ajoute à la solution une ou deux gouttes d'acide pur, on obtient un trouble sans albumine rétractile.

Si avant l'ébullition on ajoute à la solution un excès d'acide pur, environ 1 gramme, on n'obtient plus ni albumine rétractile, ni trouble louche.

Dès lors qu'à l'aide d'un tour de main on peut obtenir le précipité rétractile ou le simple trouble louche sur de l'albumine physiologique,

on ne saurait assigner à la rétractilité une importance clinique qu'elle n'a pas en réalité.

M. Laure, à propos de la coagulation de l'albumine, demande à M. Cazeneuve comment il peut expliquer par sa théorie le fait suivant : dans certaines circonstances, quelques gouttes d'acide nitrique ou acétique versées dans une petite quantité d'urine albumineuse empêchent la coagulation par la chaleur. Ce fait a également frappé MM. Soulier et Gros. Rappelons tout d'abord la théorie de M. Cazeneuve exposée dans le compte-rendu de la Société des sciences médicales, 1881, page 239.

Les liquides albumineux de l'économie toujours faiblement alcalins renferment, à côté de l'albumine libre, de l'albumine combinée aux alcalis (albuminate de soude, de potasse) qui par la chaleur se coagulent mal ou ne se coagulent pas suivant la proportion de la base. Dans tous les cas, ces albuminates tiennent en suspension de l'albumine coagulée qui se précipite mal dans ce milieu albumineux peu fluide. De là lactescence, la non rétractilité de l'albumine. Sature-t-on les albuminates, l'albumine libre se coagule en masse.

Dans le fait de M. Laure, il y a bien saturation, et cependant l'albumine ne se coagule pas. Le fait reste donc inexpliqué.

BRUIT DE GALOP.

M. Lépine fait une communication sur le bruit de galop.

M. Arloing pense comme M. Lépine, qu'il peut y avoir un retard anormal de la systole ventriculaire sur la systole vasculaire : c'est un fait que montrent souvent les tracés de l'Ecole vétérinaire. D'autre part certaines excitations du nerf vague produisent un retard de la systole ventriculaire sur l'auriculaire, puis ce retard s'accentue et même le ventricule se met en diastole.

Ce retard entre les deux systoles a-t-il quelque influence sur le bruit de galop ? C'est un point que M. Arloing ne peut étudier aujourd'hui. Quelle est la cause de ce retard ? elle peut s'expliquer de la façon suivante : Le ganglion nerveux frénateur du ventricule entre en suractivité et modère la systole ventriculaire et la retarde.

M. Lépine insiste sur la difficulté qu'il y a à interpréter le bruit surajouté dans le bruit de galop. Il faut très-probablement rapporter ce bruit à la contraction de l'oreillette Du reste M. Potain, avec le stéthoscope aérien, a démontré que ce bruit n'est pas un bruit valvulaire.

M. Arloing se demande si ce troisième bruit n'est pas extra-cardiaque, s'il ne tient pas à une exagération du choc précordial contre la paroi thoracique : c'est une simple opinion qu'il émet et qui demande des recherches dans ce sens.

EXAMEN D'UN ŒIL OPÉRÉ DE LA CATARACTE HUIT JOURS AVANT LA MORT DU SUJET.

M. Hocquart lit un mémoire sur l'examen histologique d'un œil opéré de la cataracte huit jours avant la mort de la malade.

M. Dor pense que la fente de la plaie qui a persisté du côté interne est artificielle.

M. Hocquart dit que sur la pièce il y avait un exsudat très-friable entre les lèvres de la plaie du côté interne.

M. Gayet insiste sur la rareté des pièces de ce genre, c'est-à-dire des yeux examinés quelques jours après l'opération de la cataracte, alors que la cicatrisation marchait à souhait et que la mort est due à une cause toute fortuite.

Les réunions de la plaie cornéenne par première intention sont assez rares : il y a presque toujours un peu d'inflammation des lèvres de la plaie, comme dans le cas présent. La réunion se fait alors grâce à du tissu unissant conjonctif et réunissant la plaie du côté externe, tandis qu'elle reste longtemps ouverte du côté interne. La cornée a peu de tendance à bourgeonner et à faire elle-même les frais de la cicatrisation. Il est, du reste, assez fréquent de voir la plaie laisser filtrer pendant plusieurs jours l'humeur aqueuse, et alors la chambre antérieure ne se reforme pas pendant tout le temps de cette filtration.

DE LA PROPAGATION DE L'INFLAMMATION DE LA PLÈVRE AU PÉRICARDE ;

Par M. le docteur Colrat.

On sait depuis longtemps que la cause génératrice de la péricardite est souvent l'inflammation préalable de l'un des organes qui sont en rapport de contiguïté avec le péri-

carde. A cet ordre de faits appartiennent les péricardites causées par les pleurésies, les pneumonies, les phlegmons du médiastin, les péritonites, etc.

Déjà Sénac avait appelé l'attention sur la fréquence de la péricardite à la suite de la pleurésie. Corvisart, Stokes, Leudet, Friedreich, Voillez et bien d'autres l'ont également signalée. Dans une statistique de Bamberger, on voit que sur 57 cas de péricardite, 6 sont consécutifs à des pleurésies.

Les nombreuses autopsies que nous avons faites au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine nous ont permis de vérifier l'exactitude de cette assertion.

Nous avons constaté dans la majorité des cas, sur les sujets ayant succombé à la suite de pleurésies avec épanchement fibrineux ou purulent, des altérations du péricarde. Seulement ces altérations sont souvent légères, et peuvent passer inaperçues si elles ne sont recherchées. La lésion la plus fréquente, en effet, consiste en une simple arborisation vasculaire, qui donne au péricarde une teinte rosée dans les points où elle siége, car elle est limitée au côté correspondant à la plèvre enflammée. De plus, si on examine avec attention la surface du péricarde dans les points hypérémiés, on voit qu'elle est recouverte d'un léger exsudat fibrineux qui se laisse facilement enlever. Enfin il existe en même temps dans la cavité du péricarde une certaine quantité de liquide citrin plus ou moins fibrineux. Le plus souvent, comme nous l'avons dit, les lésions sont localisées; mais il nous est arrivé de trouver dans deux cas des inflammations généralisées présentant tous les caractères de la péricardite fibrineuse aiguë. Enfin, dans certains cas de pleurésie chronique avec épanchement purulent, ou de pleurésie cancéreuse de longue durée, nous avons trouvé des adhérences du péricarde. Tantôt ces adhérences généralisées constituaient une véritable symphyse totale du péricarde, tantôt et plus fréquemment elles étaient limitées au côté de la pleurésie.

De tous ces faits il résulte que les inflammations de la

plèvre s'accompagnent très-fréquemment de lésions du péricarde.

De plus, si l'on considère que les lésions du péricarde sont très-souvent unilatérales, c'est-à-dire limitées au seul côté de la plèvre affectée, on aura de grandes présomptions pour conclure que l'inflammation de la plèvre détermine secondairement l'inflammation du péricarde.

Cette dernière proposition est, du reste, parfaitement acceptée et se trouve dans tous les traités de pathologie interne. Mais on admet généralement que l'inflammation se propage de la plèvre au péricarde par voie de contiguïté ; l'épaisseur de la cloison pleuro-péricardique étant minime, on suppose que l'irritation peut se transmettre à travers cette mince cloison sans que celle-ci participe à l'inflammation.

Or, l'examen histologique de cette cloison pleuro-péricardique nous a montré qu'elle était le siége, dans les cas dont nous parlons, d'altérations constantes.

La cloison pleuro-péricardique est formée, comme on le sait, uniquement par une bande de tissu cellulaire d'épaisseur variable, interposée entre les feuillets pariétaux des deux séreuses. Ce tissu cellulaire, assez lâche, est parcouru par des vaisseaux sanguins de petit calibre et par des lymphatiques formant par leurs anastomoses un réseau à larges mailles.

A l'examen d'une coupe comprenant toute l'épaisseur de la cloison dans un cas de pleurésie fibrineuse aiguë, il est facile de reconnaître les altérations suivantes :

1° Au-dessous de la plèvre, qui est recouverte d'un coagulum fibrineux, il existe une infiltration des espaces du tissu cellulaire par des cellules lymphoïdes analogues aux globules blancs du sang.

2° Les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux sont dilatés, remplis de cellules lymphoïdes ; il en est de même de quelques lymphatiques situés au milieu de la cloison, et il est souvent possible de constater la même altération sur ceux qui se trouvent au voisinage du péricarde.

3° Çà et là, le long des vaisseaux lymphatiques, on peut

voir une accumulation de globules blancs à la périphérie du vaisseau, de telle sorte que celui-ci en paraît enveloppé comme d'un manchon. C'est une véritable péri-lymphite. Dans d'autres points, on trouve sur les parties latérales des lymphatiques ou au milieu du tissu musculaire des amas de cellules lymphoïdes formant des nodules irrégulières.

4° Enfin le tissu cellulaire sous-péricardique est infiltré des mêmes éléments lymphoïdes, et le feuillet endothélial du péricarde est recouvert d'un léger exsudat fibrineux englobant dans ses mailles des globules blancs et quelques globules rouges.

En somme, l'altération principale consiste en une lymphangite. L'étude des lymphangites consécutives à l'inflammation des séreuses a acquis dans ces dernières années une grande importance. Wagner, le premier, a signalé la lymphangite dans la pleurésie. Cornil et Ranvier, Klein l'ont également décrite dans cette même affection dans la péricardite et dans la péritonite.

C'est surtout dans la péritonite aiguë généralisée que l'on a étudié les altérations des voies lymphatiques du diaphragme dont tout le monde aujourd'hui connaît la disposition. M. Coyne, voulant étudier par quelles voies se faisait la propagation de l'inflammation du péritoine à la plèvre (car on avait déjà reconnu que la pleurésie accompagne presque constamment la péritonite lorsque celle-ci est généralisée), a montré que la lymphangite, limitée d'abord aux vaisseaux blancs sous-péritonéaux, gagne de proche en proche et finalement envahit les lymphatiques sous-pleuraux.

Or, nous avons vu qu'il en était de même dans la cloison qui sépare la plèvre du péricarde, lorsqu'il existe une pleurésie fibrineuse ayant intéressé la plèvre médiastine. Là aussi tous les lymphatiques présentent la même altération, et il est facile de voir que l'inflammation a gagné les lymphatiques les plus voisins du péricarde.

Du reste, l'inflammation semble suivre dans ces deux cas les mêmes voies que les liquides injectés dans les cavités

séreuses. On sait que dans la remarquable expérience de Reklinghausen, faite pour démontrer l'absorption par le centre phrénique, tous les lymphatiques du diaphragme sont facilement injectés. De même les injections faites dans la cavité de la plèvre pénètrent facilement dans les lymphatiques, surtout sur la plèvre pariétale. C'est ainsi que Magendie, injectant de l'encre dans la cavité pleurale, a constaté qu'en moins d'une heure la plèvre, les muscles intercostaux, le cœur pouvaient se colorer en noir. Dybkowsky est arrivé au même résultat en employant le bleu de Prusse soluble. Troisier et Carville ont également réussi, après une injection de vermillon en suspension dans l'eau, faite dans la plèvre, à voir les lymphatiques sous-péricardiques remplis du liquide à injection.

En somme, dans ces cas de péricardites consécutives à des pleurésies, on voit que l'inflammation semble se propager par les voies lymphatiques; c'est un fait de plus à ajouter à tous ceux qui ont été signalés dans ces dernières années. On sait, en effet, que c'est par les lymphatiques que l'inflammation se propage du péritoine à la plèvre, de la plèvre au poumon (1) et réciproquement. Depuis longtemps aussi, on sait que la péritonite aiguë puerpérale est consécutive à des lymphangites parties de la plaie utérine. Enfin M. Verneuil a publié, dans la *Revue de médecine et de chirurgie*, plusieurs cas d'arthrite du genou consécutifs à des lymphangites (2).

Mais ce n'est pas seulement l'inflammation qui se propage de la sorte : le tubercule, le cancer suivent la même voie et

(1) Voir Charcot, *Cours de la Faculté de médecine de Paris*, 1877, publié au *Progrès Médical*; Pierret, *Cours de la Faculté de médecine de Lyon*, 1880; Pourcelot, *Lyon Médical*, t. 37, 1881, p. 145; Pierret et Renaut, *Archives de physiologie normale et pathologique*, t. 13, 1881. p. 693.

(2) Verneuil, *De l'arthrite et de l'hydarthrose du genou, consécutives à la lymphangite des membres supérieurs. (Revue de médecine et de chirurgie*. 1879, p. 816.) Voir aussi Nicaise, même recueil, p. 822.



envahissent d'habitude le péricarde lorsque la plèvre médiastine est affectée.

Toutefois on ne trouve pas toujours sur le péricarde les mêmes altérations que l'on constate sur la plèvre ; c'est ainsi que, notamment dans le cancer de la plèvre, on peut n'observer sur le péricarde, dans les points correspondants, qu'une légère injection vasculaire, un exsudat fibrineux, ou des adhérences purement celluleuses réunissant les deux feuillets du péricarde, c'est-à-dire une péricardite banale. Il en est de même, le plus souvent, dans les pleurésies purulentes. Dans la majorité des cas, en effet, on ne constate qu'une péricardite simple avec exsudat citrin, alors que la plèvre est remplie de pus. Ce même fait a été signalé pour les pleurésies consécutives à des péritonites enkystées purulentes que l'on rencontre parfois au-dessous du diaphragme, et pour celles qui sont consécutives à des abcès hépatiques.

En résumé, la péricardite se développe très-fréquemment à la suite de la pleurésie fibrineuse ou purulente. La propagation de l'inflammation paraît se faire par les lymphatiques ; le plus souvent l'inflammation est très-légère, mais dans certains cas elle peut être généralisée et entraîner la mort. Nous rappellerons à ce sujet que, lors de la discussion qui eut lieu en 1864, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, M. Goupil, sur une série de douze cas de mort subite survenus dans le cours de pleurésie, a montré que trois fois elle avait été causée par une péricardite concomitante.

CAS D'ASPHYXIE LOCALE DES EXTRÉMITÉS;

Par le docteur Maurice Lannois.

M. Lannois présente un malade atteint d'asphyxie locale des extrémités. C'est un fait absolument classique et de tous points comparable à ceux qui ont été décrits par Maurice Raynaud. C'est un homme de 22 ans, exposé par son métier d'armurier (polissage des différentes pièces du fusil) à se

mouiller souvent les mains et les pieds. Son père est rhumatisant, mais jamais il n'a présenté lui-même de douleurs articulaires. Dans ses antécédents, fièvre intermittente légère en 1880; il dit avoir eu autrefois des maux de tête très-violents empêchant tout travail intellectuel.

L'affection a débuté d'une façon insidieuse il y a environ trois ans; dès qu'il sortait à l'air ou qu'il trempait ses mains dans l'eau, il les voyait devenir froides et bleuâtres. Mais c'est après son incorporation que les symptômes s'accentuèrent davantage et se montrèrent aussi aux pieds. Il entra alors à l'hôpital au mois de mai. On constata à ce moment que les quatre extrémités étaient bleues et froides; la pression fait apparaître une tache blanche très-longue à disparaître. Si on lui fait laver les mains, elles deviennent complètement exsangues et jaunâtres; c'est le *doigt mort*. La décoloration atteint tous les doigts, sauf le pouce, et remonte parfois jusqu'au milieu du métacarpe, qu'elle coupe obliquement; elle est parfaitement symétrique.

Aux pieds, même sensation de froid dont le malade a d'ailleurs parfaitement conscience; les orteils surtout sont froids et décolorés ou cyanosés. Les veines sont un peu dilatées sur le dos du pied, qui est froid jusqu'à la cheville.

Il y a une insensibilité presque absolue dans toutes les parties atteintes; il en résulte une certaine gêne dans la marche. Le malade n'éprouve pas, à proprement parler, de douleur, mais seulement des picotements comme dans l'onglée lorsque la cyanose fait place à la décoloration.

En même temps, il se plaint d'une diminution considérable de l'acuité visuelle de l'œil gauche, l'œil droit étant, au contraire, emmétrope. On ne trouve rien qui explique cette diminution de la vision, sauf cependant une diminution manifeste du calibre des artères rétiniennes; mais celle-ci s'observe des deux côtés, et d'ailleurs, après avoir été constatée plusieurs fois, elle a fini par disparaître et ne se voit plus aujourd'hui.

Le malade traité par les courants continus sur la colonne vertébrale, les douches rachidiennes, les frictions excitantes,

les onctions d'onguent belladoné, s'améliora rapidement et partit en convalescence, dans un état satisfaisant, le 4 août 1881. Mais l'amélioration devait aussi tenir en grande partie à la température plus élevée de l'été, car dès les premiers froids, les accidents reparurent aussi intenses, et il dut de nouveau entrer à l'hôpital.

Ni à sa première entrée ni à la seconde, on n'a rien constaté du côté du cœur ni des vaisseaux. Le tracé sphygmographique du pouls radial, sauf un léger degré de polycrotisme, est normal. — J'ajouterai qu'en ce moment il présente quelques signes au sommet gauche qui font suspecter la tuberculose.

Quant aux températures, elles ont été mesurées un assez grand nombre de fois. A son entrée, il avait sur le pied gauche 25°,5 entre les deux premiers orteils, 29°,2 sur le bas du pied; à droite, dans les mêmes joints, respectivement, 24°,5 et 28°. Au moment de sa sortie, au mois d'août, il avait 26°,2 sur le pied gauche, 33°,2 dans la main, 36°,8 dans l'aisselle. Enfin, ces jours-ci, sa température sur le pied droit était seulement de 18,5, tandis qu'elle était de 32° au niveau du mollet.

Je dois aussi insister sur ce fait que ses mains sont très-souvent moites alors même qu'elles sont très-froides. Ce symptôme, signalé plusieurs fois par M. Raynaud, mérite d'être relevé, car il montre bien que la sudation est relativement indépendante de la circulation, comme l'ont prouvé les recherches récentes de Luchsinger, Nawrocki, Adamciewitz, Vulpian, etc., sur les nerfs sudoraux.

TUBE A DRAINAGE TOMBÉ DANS LA PLÈVRE.

M. le docteur Couette présente à la Société un tube à drainage qui, tombé dans la plèvre à la suite d'une opération d'empyème, en est sorti d'une façon très-curieuse, en s'in-

vaginant, pour ainsi dire, dans la lumière du tube d'un calibre supérieur qu'on avait mis pour le remplacer.

M. Boucaud constate que chez ce malade l'empyème s'est fait d'emblée sans thoracentèse antérieure. Ce n'est donc pas la thoracentèse qui a déterminé ici la formation d'un empyème.

M. D. Mollière pense que l'opération de l'empyème doit être faite sans crainte aujourd'hui que nous possédons les ressources de la méthode antiseptique. Les épanchements purulents ont des causes diverses, ils peuvent succéder chez l'adulte à des pneumonies franches. M. Mollière cite un cas de ce genre recueilli par M. Lemoine. (V. p. 54.).

Chez un tuberculeux porteur d'un empyème, M. Mollière a fait l'opération de l'empyème de la même façon. Cette opération, qui chez ce malade n'avait d'autre but que de rendre la respiration plus facile, eut un résultat inespéré. Non-seulement la dyspnée cessa, mais le malade reprit des forces et une rétrocession très-évidente de la tuberculose se manifesta.

D'après ces faits, M. D. Mollière est porté à croire qu'il faut dans tous les cas traiter l'empyème comme un simple abcès et surtout ne pas faire d'injections dans la plèvre.

M. Boucaud fait des réserves pour les collections purulentes enkystées. Dans ces cas, l'ouverture ne suffit pas, il faut faire des injections cathérétiques de nitrate d'argent, par exemple, pour entraîner les fausses membranes.

M. D. Mollière est de cet avis, sa méthode s'applique aux pleurésies purulentes, mais non à l'empyème vrai, c'est-à-dire à une collection purulente enkystée. Il est évident que dans ces cas l'ouverture simple ne suffit pas, il faut modifier les parois du kyste pour obtenir la guérison.

M. Fochier rapporte une observation d'empyème qu'il a opéré chez un enfant présentant depuis longtemps une suppuration abondante et très-fétide qui l'avait conduit à un degré avancé d'hecticité. Il fallut réséquer deux côtes pour mettre à nu le foyer. L'enfant guérit. Quelque temps après, il présenta quelques symptômes de méningite tuberculeuse; mais ces symptômes disparurent, et l'enfant se porte bien aujourd'hui, toutefois l'obscurité de la respiration du côté malade est restée presque complète.

ANÉVRYSME DE L'AORTE PECTORALE TRAITÉ PAR LA GALVANO-PUNCTURE (MONO-PUNCTURE POSITIVE); MORT PAR DÉCHIRURE INTERNE DU SAC; ÉTUDE DU MODE DE FORMATION DES CAILLOTS;

Par M. Humbert MOLLIÈRE, médecin des hôpitaux.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 34.)

M. LÉPINE dit qu'il a observé un petit anévrysme de la crosse de l'aorte saillant, au niveau de la fourchette sternale, très-mou et menaçant de se rompre. Cet anévrysme a été traité avec succès par MM. Garel, chef de clinique, et Fasse, électricien, au moyen de la galvano-puncture. La tumeur s'est solidifiée et ne bat plus; le fait est trop récent pour affirmer la guérison complète; mais il est en bonne voie de guérison définitive.

M. GAREL, chef de clinique médicale, a suivi la diminution graduelle de la tumeur par des moulages successifs. Un fait intéressant, c'est qu'au bout de quelques séances, une deuxième tumeur s'est montrée sur la première, mais elle n'a pas tardé à disparaître. Les séances ont été au nombre de cinq, et l'aiguille était enfoncée à 3 centimètres, au moyen d'un appareil mécanique, pour éviter de se servir de la main où se produit la douleur. Pour enlever l'aiguille, on s'est également servi d'un extracteur qui enlève l'aiguille lentement, ce qui évite les hémorrhagies. Les séances ont été espacées de quinze jours en quinze jours.

CAS D'EMPYÈME; PANSEMENT ANTISEPTIQUE; GUÉRISON;

Par M. LEMOINE, interne des hôpitaux.

Bien qu'il ne soit pas très-rare d'observer des opérations d'empyème suivies de guérison, nous croyons devoir signaler le cas suivant pour montrer l'importance que prend ici l'emploi de la méthode antiseptique pour conjurer les accidents consécutifs et amener une occlusion rapide de la plaie. Quand on pratique l'empyème on permet à la collection purultnee accumulée dans la plèvre de sortir par une large issue, mais on permet aussi à l'air extérieur de s'introduire librement dans la séreuse. Or dans ce contact avec l'air réside un des

plus grands dangers de l'opération, car il favorise la suppuration de la plèvre et amène des complications dont la fréquence et la gravité font à juste titre redouter l'intervention chirurgicale dans la pleurésie purulente. Cependant la question n'est pas tant d'empêcher l'entrée de l'air dans la plèvre, soit pendant l'opération, soit pendant les pansements, que d'empêcher que les germes qu'il tient en suspension n'y pénètrent avec lui. L'emploi rigoureux du spray toutes les fois que la plaie se trouve mise à découvert, et des soins minutieux dans l'application des pansements permettent seuls actuellement d'arriver à ce résultat. Le malade dont nous rapportons ici l'observation a été traité d'après ce principe, et le succès le plus complet a répondu à ce mode de traitement.

Observation. — Col... (François), 28 ans, entre le 6 décembre 1881 dans le service de M. Daniel Mollière, salle Saint-Louis, n° 39.

Une fracture de jambe amène ce malade à l'hôpital. Quelques jours avant son entrée, il a eu la jambe gauche prise sous un arbre qu'il sciait, et brisée au niveau du tiers inférieur. La réduction de la fracture n'avait pas été faite depuis les huit jours dont datait l'accident; elle fut faite aussitôt et la jambe mise dans un appareil inamovible en plâtre.

Les renseignements qu'il donne sur sa famille nous apprennent que son père, âgé de 64 ans, est en bonne santé, mais que sa mère est morte à 45 ans après une longue maladie de poitrine, très-probablement la phthisie. Il a eu sept frères ou sœurs. Quatre d'entre eux sont morts en bas âge avec le ventre enflé, ceux qui vivent encore sont bien portants. Lui-même n'a jamais eu une bonne santé : étant jeune il était déjà d'un tempérament délicat, toujours il a toussé un peu et chaque hiver il est sujet à s'enrhumer; mais jamais il n'a eu de maladie grave. Il exerce le métier de bûcheron.

28 décembre. Quelques jours après qu'on avait placé sa jambe en appareil, il commence à se plaindre d'un point de côté, à gauche du thorax, accompagné d'une forte fièvre et

de frisson. Cet état dure deux jours sans qu'à l'auscultation on entende autre chose que quelques râles sous-crépitants à la base gauche en arrière indiquant un point limite de pneumonie. L'expectoration amène surtout des crachats verdâtres, quelques crachats rouillés. Temp. 38°,5.

31 décembre. L'état général s'est aggravé, il y a de la dyspnée causée par la persistance du point de côté, de la fièvre et de l'insomnie. L'auscultation à droite ne laisse entendre que quelques râles muqueux et sibilants disséminés. A gauche, la matité est complète dans toute la base, les vibrations thoraciques ont diminué, et on n'entend plus la respiration. Un épanchement pleurétique abondant s'est fait du côté où existait déjà un point de pneumonie. La température oscille toujours autour de 38° et 38°,5. Vésicatoires successifs.

Les jours suivants, l'épanchement s'étend de plus en plus, en occasionnant une gêne toujours plus grande de la respiration. Le 11 janvier, la dyspnée devenant menaçante, on fait dans la plèvre une ponction avec l'appareil de Dieulafoy, et on sort ainsi trois quarts de litre de pus environ. On procure de cette façon un peu de soulagement au malade, mais le lendemain il présente des menaces de suffocation encore plus inquiétantes que la veille, et on se décide à faire la thoracentèse.

Le côté gauche de la poitrine étant soigneusement lavé à l'eau phéniquée et maintenu sous le spray, on fait une incision longue de 3 centimètres environ entre la septième et la huitième côtes, le doigt introduit dans la plaie achève l'ouverture de la plèvre. Il s'écoule aussitôt une quantité de liquide purulent d'un peu plus d'un litre. Un drain est ensuite introduit dans la plaie, et on enveloppe toute la poitrine sous un grand pansement de Lister soigneusement serré.

Le soulagement apporté par l'opération est immédiat. La température ne s'élève pas au-dessus de 38°,5 tous les jours suivants, et l'état général commence rapidement à s'améliorer. Les pansements sont faits tous les matins et toujours avec le secours des vapeurs phéniquées ; mais on ne fait au-

cun lavage dans la plèvre, on se contente de laver la plaie extérieurement.

1er février. L'écoulement du pus par le drain devient de moins en moins considérable, et le pansement n'est plus changé que tous les deux jours. L'auscultation du côté où a été faite l'opération laisse entendre des râles muqueux disséminés dans les deux tiers inférieurs. Le malade tousse toujours beaucoup, mais la fièvre a disparu et il commence à manger avec un peu d'appétit.

8 février. Plus de suppuration. On enlève le drain. La plaie est déjà en partie cicatrisée.

15 février. La plaie est entièrement fermée.

16 février. On enlève l'appareil plâtré dans lequel était la jambe gauche. La consolidation est complète sans déformation. On permet au malade de se lever.

23 février. Le malade sort entièrement guéri, ne conservant plus qu'une légère bronchite, dont il était guéri quelques jours plus tard, lors de sa sortie de l'hôpital.

SUR UN CAS DE PHTHISIE CONSÉCUTIVE A UNE HÉMOPTYSIE (PHTHISIS AB HEMOPTOE DE MORTON) ; INTERPRÉTATION DU PHÉNOMÈNE ;

Par M. le docteur Humbert MOLLIÈRE.

(*Voir la première partie* (MÉMOIRES), p. 105.)

M. R. TRIPIER rappelle que la phthisie *ab hemoptoe* a fait le sujet d'une thèse récente à la Faculté de Lyon. Les arguments développés par l'auteur sont ceux que l'on fait valoir d'habitude pour soutenir cette opinion. M. Mollière a bien fait de réagir contre la tendance que l'on a à admettre trop facilement la phthisie *ab hemoptoe*. Du reste il n'existe, d'après M. Tripier, aucun cas probant de mort à la suite et par le fait d'une première hémoptysie survenant sans lésions ulcéreuses du poumon. Les cas cités, notamment celui rapporté par M. Jaccoud dans sa clinique, sont des faits d'hémophilie. Quand un malade meurt d'hémoptysie, c'est qu'il est porteur d'une caverne, qui explique l'ulcération d'un gros vaisseau et l'hémoptysie mortelle.

M. H. Mollière cite d'autres cas confirmant l'opinion qu'il a soutenue et que vient de défendre M. Tripier. Il insiste sur la difficulté qu'il y a à établir la filiation des hémorrhagies et des lésions.

M. R. Tripier se sépare de M. Mollière au sujet de la phthisie suite de traumatisme. Cette phthisie est extrêmement rare, et les hémorrhagies traumatiques du poumon ne sont généralement pas suivies de phthisie. M. Tripier a fait l'autopsie d'un sujet mort phthisique qui avait eu trente-cinq années auparavant le thorax traversé par une balle. Précisément l'autopsie ne révéla aucune lésion tuberculeuse sur le trajet de la balle qui avait traversé le poumon. Et cependant ce sujet était manifestement prédisposé à la phthisie, puisqu'il en est mort.

M. Augagneur cite un fait analogue : chez un vigoureux jeune homme de 26 ans, tombé d'une grande hauteur et qui succomba deux jours après, une hémoptysie abondante avait eu lieu. A l'autopsie on trouva des tubercules. Si ce malade eût vécu, on eût attribué sa phthisie au traumatisme.

M. Soulier rappelle l'opinion du professeur Skoda. Il n'admettait pas que le séjour du sang dans les bronches pût jamais déterminer la phthisie. De même il n'a jamais vu les infarctus pulmonaires des cardiaques devenir le point de départ d'une évolution tuberculeuse.

M. H. Mollière pense que, outre l'antagonisme entre les maladies du cœur et la phthisie, il faut considérer les infarctus pulmonaires des cardiaques comme une lésion ultime, et que les malades de ce genre n'ont plus le temps de faire des lésions tuberculeuses avancées.

M. Boucaud cite le cas d'un sujet qui mourut phthisique et qui avait eu le poumon traversé par une balle vingt-cinq ans auparavant. Il pense que si une balle séjournait dans ce poumon elle pourrait déterminer une caverne et produire ainsi une maladie qui en imposerait pour la phthisie.

M. Garel cite un cas de phthisie unilatérale, vérifiée à l'autopsie, consécutive à un traumatisme reçu trois ans auparavant du côté malade et qui avait déterminé une forte hémoptysie.

M. R. Tripier pense que les observations de ce genre ont peu de valeur, parce que tous les malades ont de la tendance à rapporter le début de leur maladie à un traumatisme. Il ne faut tenir compte que des cas que l'on a observés dès le début.

ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE MÉCONNU CHEZ UN ENFANT;

Par M. le docteur LAURE.

M. LAURE communique le fait d'un étranglement herniaire méconnu chez un enfant de 16 mois. Cet enfant était entré dans le service de M. Laure avec une bronchite capillaire qui avait surtout attiré l'attention. Il existait en même temps une tumeur scrotale ovoïde allongée, transparente, qui fut prise pour un hydrocèle, à la suite d'un examen superficiel. L'enfant ne présentait alors aucun symptôme d'étranglement. Le cours des selles n'était pas interrompu. Il succomba le lendemain. A l'autopsie, on put constater que la tumeur allongée funiculaire n'était autre que l'appendice cœcal très-dilaté qui, jouant le rôle d'épiploon, avait entraîné et étranglé dans l'anneau inguinal une anse intestinale correspondant précisément à la valvule iléo-cœcale, comprise elle-même dans l'étranglement. L'intestin était très-dilaté par des gaz au-dessus de l'étranglement, ainsi que l'estomac qui comprimait le poumon et présentait un volume considérable.

L'appendice cœcal était également très-distendu par des gaz et adhérent au testicule placé en bas et en arrière. — M. Laure regrette de n'avoir pu faire, comme on le conseille en pareil cas, une ponction capillaire qui aurait sans doute évité cette erreur de diagnostic.

M. D. MOLLIÈRE rappelle qu'à cet âge les hernies sont congénitales. Il y a persistance du conduit péritonéo-vaginal, et quand la vaginale s'enflamme, elle se remplit d'un liquide qui reste transparent. C'est là un fait important, et M. Mollière a déjà constaté ce fait dans plusieurs cas; chez l'adulte, quand la vaginale fait partie du sac, le liquide reste transparent, ce qui induit en erreur et fait rejeter l'hypothèse d'un étranglement herniaire, alors même qu'elle existe.

Passant ensuite en revue les symptômes de la hernie étranglée, il n'en trouve aucun de caractéristique, tous ceux qu'on a donnés comme pathognomoniques peuvent manquer; de sorte qu'on aura souvent affaire à un étranglement alors qu'on n'en constatera pas de signe évident.

M. FOCHIER pense qu'en cas de doute il est prudent de se conduire

toujours comme s'il y avait un étranglement démontré. Il pense que l'ensemble des symptômes classiques de la hernie étranglée donne en général des indications suffisantes sur l'existence de l'étranglement ; si l'un d'eux fait défaut, les autres mettent sur la voie.

Quant à la transparence du liquide, M. Fochier pense qu'elle est due plutôt à l'abondance du liquide qu'à la nature de la séreuse qui le sécrète. Enfin, le cas de M. Laure est très-intéressant, surtout à cause de l'adhérence de l'appendice iléo-cœcal au fond du sac ; c'est là un fait exceptionnel ; la règle c'est que les hernies des enfants sont réductibles.

M. D. Mollière soutient à nouveau son opinion qu'aucun syndrome n'est caractéristique de la hernie étranglée et cite des cas à l'appui. Pour la transparence, il pense qu'elle est due à la composition chimique du liquide, qui reste clair ou devient opaque suivant que c'est la vaginale ou le sac qui le sécrète. Il cite à l'appui ce qui se passe dans l'hydrocèle opérée. Le liquide de l'hydrocèle récidivée est trouble.

M. Fochier pense que l'opacité tient à l'altération de la paroi et non à la composition chimique du liquide. Il peut se faire que le liquide soit transparent et que cette transparence soit impossible à constater à cause de l'épaisseur de la paroi : c'est ce qui est arrivé à M. Fochier dernièrement. En conséquence, l'épaisseur des parois est la cause capitale de l'opacité.

PLEURÉSIE TUBERCULEUSE.

M. Lacour présente les pièces d'une malade entrée avec une pleurésie aiguë et épanchement abondant, dans le service de M. L. Meynet, suppléé par M. Bard. Cette malade, âgée de 39 ans, avait eu, il y a deux ans, une poussée tuberculeuse. On constata, en outre, à son entrée, un cœur hypertrophié et déplacé, sans lésion d'orifice, de l'albuminurie avec œdème des membres inférieurs et ascite. A l'autopsie, on trouva une pleurésie tuberculeuse, péricardite et péritonite récente, et les deux reins atrophiés.

M. Bard dit que la péritonite était limitée à droite, du côté de la pleurésie; elle était donc venue par propagation. Il rapporte, en outre, l'opinion de M. Tripier qui avait assisté à l'autopsie; pour celui-ci, la non évolution de la tuberculose serait due à l'hypertrophie du cœur.

M. Vinay demande pourquoi on n'a pas fait la ponction, puisqu'il y avait déplacement du cœur et un litre de liquide.

M. Bard répond que l'asystolie avec œdème et ascite l'avait empêché d'intervenir.

AFFECTION CARDIAQUE AVEC ŒDÈME ET ÉPANCHEMENT PLEURÉTIQUE.

M. Gandolphe présente une pièce anatomique du service de M. Raymond Tripier.

C'était une malade qui avait eu autrefois des métrorrhagies et qui était entrée à l'hôpital pour une affection cardiaque avec œdème et épanchement pleurétique. A l'autopsie, on trouva le cœur malade, le rein gauche atrophié avec uretère, récemment dilaté, et dont l'extrémité inférieure était comprimée par une tumeur utérine épithéliomateuse ayant atteint la vessie. Le rein gauche, examiné histologiquement, ne présentait qu'une dégénérescence graisseuse au début. Rein droit sain.

M. R. Tripier fait remarquer que cette malade avait un épanchement pleurétique très-abondant, mais qu'il n'avait pas fait la ponction de peur d'une syncope, et vu l'inutilité très-probable de ce traitement.

Pour M. Vinay, il n'y avait plus besoin évidemment de thoracentèse dans ce cas; mais chez la malade présentée par M. Lacour, elle aurait peut-être empêché la propagation.

M. Boucaud, à propos de la question de la thoracentèse, dit que l'on peut intervenir quand même il n'y a pas de dyspnée et que la déviation du cœur seule, avec faiblesse du pouls, suffit pour indiquer l'opération. M. Tripier reconnaît que la dyspnée n'est pas une indication pour intervenir, car c'est souvent dans les cas légers qu'elle se manifeste le plus; mais il croit qu'on ne doit point faire cette opération chez les malades très-cachectiques, de peur d'amener une mort subite.

ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE.

M. Truchot présente un malade atteint d'*anévrysme de la crosse de l'aorte* faisant saillie au dehors. C'est un homme âgé de 62 ans, alcoolique, chez lequel on constate de l'athérome artériel et l'absence du pouls dans la radiale gauche. Les battements du cœur à la main sont isochrones au pouls carotidien. Bruits du cœur normaux. Raucité de la voix depuis sept mois. M. Truchot demande, au nom de son chef de service, M. Gignoux, quel traitement on pourrait appliquer à ce malade.

M. R. Tripier désire que l'on examine le larynx avec le laryngoscope pour savoir quel est l'état de paralysie des cordes vocales. On pourra en déduire quel est le nerf récurrent atteint et par suite le siége de l'anévrysme. Puis, à propos de l'absence de retard du pouls carotidien présenté par ce malade, il dit que dans un travail, publié il y a quelques années, il a noté la coïncidence de ce retard avec l'insuffisance aortique. Plus tard, M. F. Franck a fait voir que c'était dans l'anévrysme de l'aorte que ce retard existait en réalité. Or, chez ce malade, il n'existe pas à la main, et de plus, M. Tripier a rencontré, il y a quelque temps, un malade porteur d'un anévrysme de l'aorte avec insuffisance aortique, c'est-à-dire réunissant les deux conditions, et chez lequel on ne constatait pas de retard du pouls carotidien. Pour le traitement, il voudrait qu'on appliquât l'électro-puncture.

M. Vinay dit que le traitement par l'électro-puncture n'est pas indiqué, dans ce cas où l'anévrysme fait saillie sous la peau, car ce mode de traitement n'a eu d'efficacité que lorsque l'anévrysme était profond.

A propos du procès-verbal, M. Truchot dit que, suivant le désir qui en avait été exprimé par M. Tripier, le larynx du malade présenté à la dernière séance a été examiné par M. le docteur Garel, lequel a constaté une paralysie de la corde vocale gauche.

EXAMEN D'UN PENDU.

M. Coutagne présente les pièces anatomiques trouvées à l'autopsie d'un pendu. Celui-ci s'était suicidé en se suspendant à

une espagnolette par une lanière en cuir assez large. On constata à l'autopsie un épanchement sanguin : 1° dans la gaîne de chaque sterno-mastoïdien ; 2° dans la pointe supérieure de la veine jugulaire droite ; une fracture de la grande corne gauche de l'os hyoïde et une fracture incomplète avec hémorrhagie sous-périchondrique à la base de la grande corne droite du cartilage thyroïde. Ces fractures doivent être attribuées à l'action directe du lien constricteur qui portait sur l'os hyoïde. Il n'y avait pas de lésion des artères carotides ; mais cette lésion a été trouvée par M. Coutagne chez un autre pendu il y a quelque temps.

M. A. Poncet demande quel est l'âge de ce suicidé, car la solidité de l'os hyoïde va en diminuant avec l'âge ; souvent à l'amphithéâtre les élèves qui font la ligature de la linguale amènent cette fracture chez les vieux sujets.

M. H. Coutagne répond que l'âge dans ce cas était de 49 ans ; mais que cette influence se fait sentir surtout sur la colonne cervicale, qui se fracture plus facilement à l'époque de la vieillesse chez les suicidés par pendaison.

ANGIOCHOLITE SUPPURÉE.

M. Pierret présente des pièces recueillies dans son service de l'asile de Bron. Une malade atteinte de coliques hépatiques mourut présentant tous les symptômes d'une angiocholite suppurée. Le diagnostic, vérifié à l'autopsie, démontra qu'un calcul, de la grosseur d'une noisette, avait oblitéré le canal cholédoque. Le foie était gros, de couleur vert-olive, et tout le long des canaux biliaires dilatés on rencontrait de véritables abcès contenant des calculs de couleurs diverses. L'observation sera publiée en détail.

M. R. Tripier rapporte qu'il a vu un malade porteur d'une oblitération du canal cholédoque produite par une petite tumeur siégeant au niveau de l'ampoule de Water. Chez ce malade, porteur d'un ictère très-intense progressif, on trouva à l'autopsie un foie sans hypertrophie,

plutôt un peu réduit de volume, mais très-coloré en jaune par la bile : c'était un type de foie ictérique.

M. Pierret a vu à la Salpêtrière des foies atrophiés qui avaient leurs canaux biliaires très-dilatés et ressemblaient tout à fait à des éponges. Ces canaux contenaient des concrétions biliaires, mais pas de liquide, et cet état du foie était dû à des oblitérations calculeuses anciennes. Cette lésion atrophique est probablement due à ce que la maladie a évolué très-lentement et que l'hypertrophie primitive a fait place à une atrophie progressive.

M. H. Mollière rappelle que dans le travail sur l'ictère grave qu'il a lu il y a quelques années à la Société, il a rapporté un cas analogue : foie jaune ictérique ratatiné, avec foyers d'hépatite parenchymateuse, canal cholédoque complètement oblitéré et transformé en un cordon fibreux.

MÉLANODERMIE.

M. Truchot expose l'observation d'une malade atteinte de mélanodermie, et morte dans le service de M. Gignoux. Les capsules surrénales, examinées histologiquement par M. Colrat, ont présenté des lésions tuberculeuses.

M. Augagneur dit que pendant son internat il a trouvé à l'autopsie des capsules surrénales atteintes de dégénérescences tuberculeuses, sans qu'il y ait eu de changement de coloration à la peau.

RAPPORT SUR UN MÉMOIRE DE M. SOLLER AYANT POUR TITRE: OBSERVATIONS RECUEILLIES A LA CLINIQUE DES MALADIES DES FEMMES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON PENDANT LE SEMESTRE D'ÉTÉ DE 1881 (SERVICE DE M. LAROYENNE);

Par M. le docteur Carry.

M. Rendu dit que M. Carry critique comme n'étant pas fondée sur des faits assez nombreux la loi posée par M. Soller, loi qui consiste à n'intervenir dans les cas de rupture de kystes de l'ovaire dans l'abdomen que si le liquide de ce kyste est séreux. M. Rendu vient apporter à l'appui

de l'opinion de M. Soller deux faits dont il a été témoin tout récemment dans le service de M. Laroyenne et postérieurs au travail de M. Soller.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille de 25 ans, porteur d'un kyste uniloculaire de l'ovaire et qui se rompit lors d'une manœuvre d'exploration. Il n'y eut pas de douleur, la température ne dépassa 38° qu'une fois le lendemain matin, et la malade sortit guérie quelques jours après.

Le second cas se rapporte à une institutrice âgée de 40 ans, et qui avait un kyste également uniloculaire du côté droit. On se servit pour ponctionner la malade d'un trocart qui, paraît-il, n'était pas en très-bon état ; la pointe du mandrin ouvrit la paroi du kyste, mais les bords ébréchés de la canule ne permirent pas à l'instrument d'aller plus avant dans la tumeur, dont le liquide s'épancha immédiatement dans l'abdomen ; il n'y eut ni douleur ni élévation de température, et la malade quitta le service quelques jours après complètement guérie.

M. Rendu fait remarquer que dans ces deux cas de kystes uniloculaires on avait évidemment affaire à un liquide séreux. Il ne croit pas non plus suffisamment justifiées les appréhensions de M. Carry vis-à-vis de la sonde de M. Laroyenne dans les injections phéniquées ; car en admettant, comme le veut M. Carry, qu'un caillot oblitérât la rigole de la sonde, précisément au point où celle-ci est serrée par le col utérin, il suffirait d'un simple déplacement, en enfonçant ou en retirant l'instrument, pour rétablir le passage du liquide. Quant à la crainte de voir l'utérus se rompre ou le liquide se déverser dans le péritoine par les trompes, à la suite de l'oblitération de la canule, M. Rendu répond que sur les chiffres énormes d'injections intra-utérines relatés dans sa thèse, il n'est pas fait mention d'un cas de ce genre. Et il ajoute qu'habituellement dans les injections après l'accouchement le liquide sort très-facilement entre la sonde et le col utérin dilatable et ouvert ; aussi M. Laroyenne n'emploie-t-il sa sonde avec rigole que dans les cas d'avortement où la perméabilité du col est moins grande.

Pour ce qui est de l'absence, remarquée par M. Soller, d'intoxication phéniquée après les injections de cette nature, M. Rendu dit que des faits de ce genre observés à Zurich et à Vienne ont amené la substitution de l'acide borique ou salicylique à l'acide phénique.

M. Carry répond que, loin de critiquer la règle de M. Soller, il l'admet, mais qu'il trouve seulement que ce dernier n'était pas fondé à l'établir sur une seule observation.

Quant au danger des injections phéniquées, il persiste à y croire dans un cas d'avortement où la rigole de la sonde serait oblitérée. Il croit en outre que si l'intoxication phéniquée est si rare, cela tient à ce que le liquide ne séjourne pas dans l'utérus, et que par suite il n'est pas absorbé.

M. Fochier met en garde contre certains dangers des injections intra-utérines. On connaît les inconvénients graves qui peuvent suivre l'introduction de la sonde. Les auteurs ont cité en effet 54 perforations utérines produites de cette manière; or, un jet de liquide peut faire ce qu'a fait la sonde. M. Fochier a déjà communiqué à M. Rendu au moment de sa thèse un cas de syncope dans une injection intra-utérine. Il a, depuis cette époque, rencontré deux faits où les injections ont amené des accidents graves chez des malades atteintes de métro-péritonite.

Dans le premier cas il s'agissait d'une malade atteinte de métro-péritonite. Une injection intra-utérine fut faite très-modérément; mais aucune goutte de liquide ne ressortit, et au bout de deux ou trois jours la malade mourut après avoir présenté les signes d'une péritonite plus aiguë.

Le second cas est moins net. M. Fochier fut appelé le huitième jour d'un accouchement pour extraire un placenta, chez une femme septicémique et considérée déjà comme perdue; après l'anesthésie, il fut obligé de couper un point du placenta qui était trop adhérent. Des injections intra-utérines furent ordonnées matin et soir, et amenèrent un certain soulagement. Mais les accidents septicémiques continuèrent et on cessa les injections intra-utérines. Mais comme la malade était devenue à toute extrémité, M. Fochier recourut de nouveau à cette méthode et fit lui-même une injection intra-utérine. A peine avait-il introduit la sonde et entr'ouvert le robinet de l'irrigateur, que la malade poussa un cri de douleur et mourut un jour ou deux après. C'était probablement un cas de perforation.

Quant à la sonde de M. Laroyenne, il croit que le retour du liquide se fait très-bien par le deuxième conduit, fait qu'il a constaté chez la première malade dont on vient de parler. M. Fochier pense que dans tous les cas il faut faire une injection non forcée.

M. Rendu demande à ce que l'on renonce pour les lavages intra-utérins à l'irrigateur Eguisier, et qu'on le remplace par la cruche d'Esmarch, qui contient plus de liquide, et dont la pression peut être modifiée suivant la hauteur à laquelle l'instrument est placé.

INNERVATION MOTRICE DE L'ESTOMAC.

M. Morat fait une communication sur l'innervation motrice de l'estomac, et établit l'antagonisme de la pilocarpine et de l'atropine sur les mouvements de cet organe

M. Carry demande si l'action de la pilocarpine sur l'estomac, qui en exagère les mouvements, est connexe de l'action du même agent sur le

cœur, qui est une action suspensive des battements cardiaques; et si cette double action ne vient pas de l'action du toxique sur le nerf commun, c'est-à-dire le pneumo-gastrique.

M. Morat répond que les nerfs que fournit le pneumogastrique à l'estomac sont absolument indépendants de ceux qu'il fournit au cœur, ils n'ont que l'enveloppe de commune, et une substance qui agit sur l'estomac ne saurait avoir d'action réfléchie sur le cœur par la voie du pneumogastrique.

CORPS ÉTRANGER DU RECTUM.

M. A. Poncet présente, de la part de M. le docteur Revillet, un gobelet d'étain, de la grandeur d'un fort verre à boire, qu'un homme s'était introduit dans le rectum. Assisté d'un de ses confrères, le docteur Lajandré, M. Revillet fit une application de forceps qui amena au dehors le volumineux corps étranger.

Il n'y eut aucun accident consécutif.

LITHIASE BILIAIRE.

M. Raymond Tripier fait voir à la Société des pièces anatomiques provenant d'une malade morte dans son service, et qui était atteinte de lithiase biliaire. La rate et le foie étaient volumineux et adhéraient au diaphragme. Le canal cholédoque contenait un calcul qui le remplissait presque en entier et qui était disposé de telle manière que la bile trouvait un passage. Il avait la grosseur du doigt et était conique à ses deux extrémités, la portion centrale étant renflée et moins dense. L'extrémité inférieure avait fait une fausse route au niveau de la terminaison du canal cholédoque dans l'intestin, en sorte que le calcul avait été fixé en ce point. Il y avait 2 ou 3 petits calculs dans la vésicule, et du sable dans les petits canaux biliaires. Le foie présentait également des abcès, non

pas disséminés et nombreux comme d'habitude, mais se trouvant seulement en deux points, l'un à la partie supérieure du hile, l'autre dans la partie du foie en rapport avec la rate. Celui-ci présentait les lésions de la cirrhose hypertrophique et spécialement de petites granulations sur son bord tranchant.

Pendant la vie, on avait constaté du côté du cœur un souffle anémique à la base. A l'autopsie, on trouva un caillot ancien sur la valve postérieure de la valvule tricuspide; il était jaunâtre, adhérent, revenu sur lui-même, et plongeait dans l'intérieur du ventricule. Malgré la présence de ce caillot, et la gêne qui devait en résulter pour la circulation de l'oreillette, on n'avait pas entendu de bruit de souffle pouvant se rapporter à cette lésion, ce qui prouve qu'une lésion assez forte peut ne donner lieu à aucun souffle.

M. Tripier ne sait ce qui a pu donner naissance à ce caillot; est-ce une inflammation de l'endocarde, ou un trouble dans les qualités du sang lui-même ?

SUR L'ACTION COMPARÉE DE LA PILOCARPINE ET DE L'ATROPINE.

M. Morat fait une nouvelle communication sur l'action comparée de la pilocarpine et de l'atropine. Dans ces dernières expériences, il a étudié l'influence de ces substances, non plus sur les glandes vraies, comme l'estomac, ou les glandes sudoripares, mais sur l'organe producteur du sucre. Il résulte des analyses chimiques qu'il a faites du sang de chien avant et après l'injection de ces alcaloïdes dans le péritoine, que l'atropine a diminué la proportion du sucre dans le sang, dans toutes les expériences, et que dans toutes également la pilocarpine l'a, au contraire, augmentée.

M. Cazeneuve trouve que les différences sont très-faibles, étant dans certains cas de moins de 1 décigramme. En employant la liqueur cupro-potassique, on ne peut pas être sûr des centigrammes, par conséquent on ne doit pas fonder des conclusions sur des variations aussi limitées.

M. Morat ne s'attendait pas à avoir à défendre ce procédé qui a fait ses preuves entre les mains de Cl. Bernard; mais comme le sens des variations en plus ou moins a toujours été constant pour chaque substance, il en conclut que les déductions de ses expériences sont légitimes.

SUR LA FORMATION DE L'ACIDE URIQUE CHEZ LES OISEAUX.

M. Cazeneuve fait une communication sur le point de l'économie où se forme l'acide urique chez les oiseaux. Meissner, qui a étudié cette question, prétend que c'est du foie que vient la majeure partie de l'acide urique, car c'est là que l'analyse chimique lui en a montré le plus.

M. Cazeneuve, pour vérifier cette opinion, a fait venir de Toulouse une de ces oies gavées que l'on élève dans ce pays et dont le foie est dans un état complet de dégénérescence graisseuse. Or, chez une oie vivante et tout à fait à la dernière période de l'engraissement, il a constaté que pendant trois jours les excréments renfermaient 4 gr., 3 gr. et 2 gr. d'acide urique. L'animal fut sacrifié; le foie examiné présentait une dégénérescence graisseuse complète des cellules, mais aucune trace d'acide urique dans son tissu, tandis qu'il y en avait dans les excréments. M. Cazeneuve en conclut que le siège de la formation de l'acide urique chez les oiseaux n'est pas exclusivement ailleurs que dans le foie, et probablement dans toute l'économie.

RECHERCHES SUR LE RÔLE ÉTIOLOGIQUE DE L'ANKYLOSTOME DUODÉNAL DANS L'ANÉMIE DES MINEURS DE ST-ÉTIENNE;

Par MM. Trossat, interne des hôpitaux, et Eraud, interne provisoire.

(*Voir la première partie* (Mémoires), p. 120.)

M. Bard demande des éclaircissements au sujet des doses. Perroncito disait qu'il fallait jusqu'à 30 gr. d'extrait éthéré de fougère mâle, 10 gr. d'acide thymique. Aussi est-il étonné d'entendre parler dans le mémoire de

M. Trossat de 10 cent. d'acide thymique ; et il croit que les conclusions de M. Trossat sont infirmées par ce fait qu'il ne donnait pas les mêmes doses que l'auteur italien.

M. Trossat répond que les doses qu'il a données ont suffi à faire disparaître les parasites des matières fécales. M. Perroncito a du reste contrôlé cet examen, et n'a pas également trouvé d'œufs d'ankylostomes.

M. Arloing dit que pour lui il est prématuré d'admettre une assimilation complète entre l'anémie des mineurs et l'affection des ouvriers du Gothard. M. Perroncito a bien constaté dans les deux cas des ankylostomes; mais il pourrait se faire qu'à Saint-Étienne la présence de ces animalcules ne soit qu'un épiphénomène et qu'il y ait une cause d'anémie des mineurs.

M. Cauvet est frappé du petit nombre d'œufs d'ankylostome qui a été trouvé dans les selles, de l'absence d'hémorrhagies intestinales, et il demande comment se fait la propagation de ce parasite à l'homme.

M. Arloing dit que ce ver se rencontre dans la terre humide, et qu'en Lombardie on le trouve chez les laboureurs et les fabricants de briques. Les ouvriers déjà infectés ont transporté cette maladie au Gothard. Les larves se propagent par les boissons et même par l'air; car comme les larves peuvent subir la dessiccation et qu'elles vivent en colonies, elles peuvent être transportées par le vent.

M. Cauvet, à ce sujet, parle d'un malade qui rendait des urines sanguinolentes d'une façon intermittente, et dans les urines duquel il a constaté des œufs d'un parasite inconnu. Ce fait a été publié dans les *Archives de médecine navale.*

M. Lépine fait la remarque que ce fait d'urine sanguinolente due à un parasite n'a pas été signalé dans le travail de Corps.

NOUVELLE MODIFICATION A L'OSTÉOCLASTE.

M. Robin présente une nouvelle modification de son appareil, et qu'il a appliqué avec M. Mollière à la rupture d'une ankylose et au redressement d'un genou en dedans. Cette modification consiste à amener la libération brusque après la fracture du fémur. On applique immédiatement après un appareil inamovible qui prend le membre dans sa forme avant le redressement. Ce n'est que quelques jours après que l'on opère celui-ci sur le cal encore mou.



M. D. MOLLIÈRE a été conduit à appliquer cette méthode en deux temps, à la suite d'un accident qui lui est arrivé. Un malade, anesthésié incomplètement, fit un mouvement après la rupture du fémur, avant qu'on eût eu le temps d'enlever l'appareil de M. Robin ; au lieu d'avoir une fracture sous-périostée, il eut une fracture complète avec déplacement.

M. FOCHIER dit qu'en appliquant cet instrument aux ruptures d'ankyloses avec subluxation on peut amener une rupture de l'artère, sans même qu'il y ait eu de lésion de la peau.

M. ROBIN répond que ce n'est pas la faute de l'appareil, et qu'il y a des cas d'ankylose à angle aigu et avec masses fibreuses cicatricielles, où le chirurgien devra peser d'avance les chances mauvaises de l'intervention.

PACHYMÉNINGITE CERVICALE.

M. COLRAT présente le bulbe et la protubérance d'une femme morte daus son service avec les symptômes d'une pachyméningite cervicale, et qui autrefois avait eu la syphilis ; le traitement antisyphilitique institué n'a donné aucun résultat. A l'autopsie on trouva des plaques grisâtres, irrégulièrement disposées à la surface de la protubérance et dans la moelle épinière.

M. LÉPINE demande au point de vue clinique si la syphilis n'a pas joué un certain rôle dans la production de cette maladie, quoique les lésions n'aient pas les caractères de la syphilis. Quant au diagnostic, il pouvait être plus réservé à cause de l'attitude de la malade, qui n'était pas celle de la pachyméningite.

BRUIT DE FROTTEMENT PÉRICARDIQUE.

M. LÉPINE fait une communication sur le bruit de frottement péricardique se présentant sans lésion aucune du péricarde. Le fait a déjà été constaté dans le choléra, mais M. Lépine l'a trouvé chez trois malades de son service. Ces

derniers avaient un bruit de frottement des plus caractéristiques, modifiable par la pression, et dans les trois cas à l'autopsie on ne trouva pas de lésion péricardique, mais de la dilatation du cœur. M. Lépine croit donc que cette dernière affection peut donner lieu à des bruits de frottement.

DE L'EMPLOI DE LA CAFÉINE DANS LES MALADIES DU CŒUR ;

Par M. le professeur R. LÉPINE.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 171.)

M. SOULIER s'est aussi servi de la caféine, mais à doses moindres ; il n'a jamais dépassé 0,50 cent. Il croit que c'est un toxique du cœur, et que c'est là aussi le point de vue où la considérait Gubler.

M. RENDU demande s'il faut continuer longtemps l'emploi de cette substance.

M. LÉPINE dit qu'il n'a pas dépassé cinq à six jours.

M. R. TRIPIER l'emploie exclusivement après la digitale, mais sans en obtenir de meilleurs résultats. Il croit qu'on ne doit pas incriminer la digitale, qui étant donnée pendant quatre ou cinq jours, à la dose de 25 à 30 cent., prise en plusieurs fois, ne produit pas de phénomènes d'intolérance et amène un résultat presque sûr.

GLAUCOME SIMPLE ;

Par le docteur GRANDCLÉMENT.

M. GRANCLÉMENT présente une malade atteinte d'un glaucome simple de l'œil gauche, l'œil droit étant perdu depuis quatre ans par le fait de la même affection. Cette malade a été traitée par l'ésérine, qui a amené une amélioration telle, que M. Grandclément demande s'il faut pratiquer dans ce cas l'iridectomie ou bien attendre. Il a déjà eu un cas sem-

blable où l'ésérine a suffi pour amener une guérison sans opération, guérison qui s'est maintenue depuis deux ans (1).

M. Gayet dit que l'on ne sait rien de précis sur l'action de l'ésérine. Les auteurs, tels que Wecker, Knapp, l'envisagent surtout comme utile pour préparer et accompagner l'opération ; on ne sait de certain à son sujet que ce fait qu'elle ne suffit pas pour le glaucome aigu. D'autre part, M. Gayet, tout en pensant que la malade de M. Grandclément est bien atteinte d'un glaucome, croit que les signes présentés ne sont pas assez démonstratifs pour appuyer d'une façon convaincante une méthode thérapeutique. Ainsi on n'a pas le champ visuel ni l'acuité bien précise avant et après l'emploi de l'ésérine, le limbe de la cornée ni l'iris ne présentent aucune altération. Mais le fond de l'œil présente les caractères de l'excavation glaucomateuse, quoiqu'il n'y ait pas de battement. M. Gayet conclut qu'il faut attendre, car une iridectomie ne donnerait pas une amélioration plus grande que celle obtenue par l'ésérine. C'est du reste dans ces cas de glaucome simple que l'iridectomie réussit le moins, ainsi que l'a déjà dit de Græfe.

M. Dor n'hésiterait pas à pratiquer l'opération sur cette malade, car pour lui c'est bien un glaucome, le malade n'ayant pas perdu la vision des couleurs, et surtout par ce fait que l'ésérine ne donne pas de résultat durable.

M. Grandclément croit que sa malade est atteinte de ce que Desmarres a désigné sous le nom de glaucome postérieur, et que c'est dans ces cas que l'iridectomie donne des résultats peu satisfaisants. Aussi il attendra avant d'opérer, tout en avertissant la malade de surveiller son état.

---

(1) Cette malade a quitté Lyon le 26 mai ; je lui avais recommandé de continuer l'usage de l'ésérine et de me tenir au courant de son état.

Or, le 23 juin, — il y a donc environ un mois, — elle m'écrit ce qui suit :

« J'ai l'honneur de vous informer :

1° Que ma vue s'est encore un peu améliorée depuis mon départ de Lyon ;

2° Que je ne vois que de temps en temps des arcs-en-ciel autour des lumières ;

3° Que je vois un peu de l'œil gauche qui ne vous laissait que peu d'espoir ;

4° Que j'éprouve bien moins de douleurs autour de l'orbite et dans la nuque. »

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET TRICUSPIDE.

M. Renaut présente le cœur d'une malade de son service dans lequel on a constaté un rétrécissement mitral et tricuspide. La malade avait présenté avant sa mort les signes d'une asystolie, mais pas de pouls veineux et pas de gonflement exagéré du foie.

A l'autopsie on trouva une oreillette droite très-hypertrophiée, avec colonnes charnues et ressemblant à un cœur supplémentaire, mais pas d'endocardite. Ce rétrécissement tricuspide était produit par une sorte de tendinite chronique des attaches de la valvule. A gauche, au contraire, l'oreillette gauche était atrophiée, rendue inerte, et il y avait une endocardite très-manifeste, qui avait amené aussi le rétrécissement mitral. Pas de tubercules pulmonaires, double symphyse pleurale avec points de cirrhose pulmonaire.

M. Renaut croit que c'est l'absence d'endocardite à droite qui a permis l'hypertrophie de l'oreillette, laquelle a compensé les mauvais effets du rétrécissement tricuspide. A gauche, au contraire, l'endocardite a empêché la nutrition du muscle cardiaque et par suite la compensation ; il en est résulté la symphyse pleurale et la sclérose pulmonaire par congestion chronique.

M. Lépine fait remarquer cette coexistence du rétrécissement mitral et du rétrécissement tricuspide qui a été notée 41 fois sur 41 observations.

CAS D'ASPHYXIE.

M. Figuet présente les pièces anatomiques d'une malade morte dans le service de M. Bondet le lendemain de son entrée, et après avoir présenté tous les signes de l'asphyxie. A l'autopsie, on trouva dans le médiastin des tumeurs de

coloration blanchâtre, d'un volume assez notable et d'une consistance molle. Masses analogues dans le poumon, et au-devant de la colonne vertébrale dans l'abdomen. Rien dans les viscères abdominaux. Ces tumeurs, examinées histologiquement par M. Colrat, ont présenté la structure du carcinome.

M. A. Poncet demande s'il a été question de faire la trachéotomie.

M. D. Mollière dit qu'il est parfois difficile de poser les indications de la trachéotomie. Ainsi il a été appelé auprès d'une jeune fille qui présentait tous les symptômes d'une asphyxie laryngienne, qui était à toute extrémité. On fit la trachéotomie, et la malade revint à la vie. La nuit suivante elle mourut subitement. A l'autopsie on ne trouva rien au larynx, mais un anévrysme de l'aorte gros comme un œuf de dinde et qui comprimait les pneumogastriques.

M. Mollière croit que dans ce cas et dans les analogues il se produit un spasme du larynx d'origine réflexe.

SUR UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT TRÈS-PRONONCÉ DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE DROIT, COEXISTANT AVEC UNE COARCTATION EXTRÊMEMENT ÉTROITE DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE ;

Par M. le docteur Lépine.

Tout récemment, dans une note publiée par l'*Union médicale* (1), M. le docteur Duroziez insistait avec raison sur la fréquence, plus grande qu'on ne le croit généralement, de l'endocardite de la valvule tricuspide. Il est en effet commun de rencontrer à l'autopsie, si on examine avec un peu d'attention cette valvule, des épaississements et même des végétations siégeant près de son bord libre. Mais cette endocardite vraisemblablement chronique n'a pas pour résultat ordinaire l'adhérence même partielle des valves ; aussi le *rétré-*

(1) Numéro 65, 14 mai 1882.

cissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est-il d'une assez grande rareté.

En effet, en réunissant les observations publiées dans les journaux (surtout anglais) depuis 1825, le docteur Bedford Fenwick en 1881 (1) a collecté 46 cas seulement. Il est probable d'ailleurs qu'un certain nombre de faits ont échappé à ses recherches, car 15 de ces 46 cas appartiennent à la Société pathologique de Londres et à la Société de Dublin ; or, malgré l'activité bien connue de ces Sociétés, surtout de la première, il est difficile de croire que le tiers des cas de rétrécissement tricuspidien leur ait été présenté !

Dans la dernière séance de la Société des sciences médicales, M. le professeur Renaut a apporté un cœur offrant un léger rétrécissement tricuspidien.

En voici un autre cas que j'ai observé il y a quelques semaines et où la lésion est beaucoup plus prononcée : Le cœur que j'ai l'honneur de mettre sous vos yeux appartenait à une jeune fille de 15 ans qui a séjourné quelques jours dans mon service. Elle y était entrée pour une oppression énorme et a bientôt succombé aux progrès de l'asystolie, malgré un traitement fort énergique.

Cette enfant racontait qu'elle s'était parfaitement bien portée jusqu'à l'âge de 9 ans. A cette époque, après avoir habité une maison nouvellement construite, elle fut prise d'un rhumatisme articulaire aigu qui envahit, dit-elle, toutes les jointures. Depuis lors, elle est sujette à des palpitations de cœur, surtout depuis huit mois, époque où elle est venue habiter Lyon. Depuis plus d'un an elle a commencé à avoir les malléoles œdématiées; depuis six mois l'œdème a beaucoup augmenté.

Oppression extrême depuis plusieurs mois : elle ne peut ni courir, ni monter un escalier, ni même marcher vite, ni s'incliner en avant, par exemple pour mettre ses bas. Après le moindre effort, elle est obligée de s'asseoir pour reprendre sa respiration.

(1) *Transaction of the pathol. Society.*

Outre l'oppression, elle éprouve une toux fréquente, pénible, qui a débuté également il y a six mois.

A son entrée, face bouffie, cyanosée; teinte violacée des lèvres, du nez et des oreilles. Orthopnée: 48 respirations très-amples; pouls petit, filiforme, régulier à 120.

Les membres inférieurs sont très-œdématiés et ont une teinte violacée; ventre gros, œdème des parois, ascite; foie énorme offrant à la percussion 20 centimètres de matité verticale et dépassant le rebord des fausses côtes de plus de 10 centimètres.

A l'examen du cœur, on trouve: voussure précordiale; la pointe bat dans le sixième espace intercostal, *sur la ligne mamillaire;* frémissements présystoliques à ce niveau; et à l'auscultation souffle un peu rude, isochrone au frémissement perçu au moyen de la palpation et se continuant avec un souffle doux commençant au moment du choc de la pointe et durant pendant toute la systole ventriculaire. En se rapprochant du sternum, on entend, ainsi qu'à la base, les mêmes bruits, mais plus faibles. Les veines du cou sont gorgées, mais ne présentent pas de pouls veineux. En conséquence, le diagnostic porté est *rétrécissement mitral* avec insuffisance de la valvule mitrale.

Submatité aux bases des deux poumons, surtout du côté droit; respiration obscure, râles sous-crépitants plus abondants à la base droite.

Urine peu abondante, trouble, renfermant une grande quantité d'albumine.

Traitement: Infusion de poudre de digitale, 50 centigr. à prendre en 24 heures; vésicatoire à la base de chaque poumon.

Les jours suivants, pas d'amélioration par la digitale, mais diminution très-marquée de la cyanose et augmentation de l'énergie de la circulation par l'emploi de l'ergotine à la dose de 1 gr. 50. Après cette rémission passagère, la malade succombe aux progrès de la dyspnée.

Autopsie: Cœur volumineux, pesant 280 gr., un peu surchargé de graisse. L'augmentation de volume porte exclusi-

vement sur le ventricule droit dont les parois sont très-hypertrophiées ; énorme volume de l'oreillette droite qui est vraiment *colossale* et qui permet un développement tout à fait insolite des colonnes charnues ; l'oreillette gauche est aussi fort volumineuse, mais sa musculature n'est pas hypertrophiée.

Quant au ventricule gauche, il est atrophié ; sa cavité ne représente guère que la moitié de la capacité ordinaire et sa paroi est également environ moitié moins épaisse qu'à l'état normal. Atrophie des muscles papillaires, avec extrême rétraction de leurs tendons qui sont tous soudés entre eux et constituent une masse fibreuse de quelques millimètres de longueur fusionnée avec la valvule mitrale, qui forme un entonnoir également fibreux au sommet duquel se trouve un pertuis à bords rigides, ovalaire, à grand diamètre de 6 millimètres dirigé transversalement, à petit diamètre antéro-postérieur de 5 millimètres.

L'endocarde à la base du ventricule, le long de l'insertion de la valve antérieure, est épaissi et de couleur blanchâtre ; mais les valvules sigmoïdes de l'aorte sont parfaitement saines. L'endocarde de l'oreillette gauche est beaucoup plus affectée, notamment en arrière, à l'endroit que j'ai autrefois signalé comme un siége d'élection de l'endocardite et de l'oreillette gauche (1).

La cavité du ventricule droit est très-*dilatée*, les piliers charnus ont une épaisseur tout à fait insolite. Les trois valves de la valvule tricuspide sont soudées entre elles de manière à constituer un orifice ovalaire, de forme un peu irrégulière et laissant passer un index de grosseur ordinaire. Vu la non rigidité du diaphragme tricuspidien, il est très-possible qu'il n'y ait pas eu une insuffisance triscupidienne permanente, l'accolement d'une des moitiés de ce diaphragme contre la moitié opposée étant assez facile ; tandis qu'à l'orifice mitral, c'est tout au plus si par une pression méthodique on aplatit légère-

(1) Comptes-rendus de la Société de biologie, 1869.

ment le pertuis sus décrit; il est impossible en tous cas de le fermer. Le bord libre des valves tricuspidiennes est épaissi; les tendons légèrement rétractés.

La capacité de l'oreillette droite, ainsi que je l'ai dit plus haut, est fort augmentée; elle atteint le triple de l'état normal; ses colonnes charnues très-saillantes, l'auricule très-développée; au voisinage seulement de l'anneau fibreux l'endocarde de cette oreillette a un aspect légèrement opalin.

Le foie est gros, dur à la coupe et d'aspect muscade; dilatation des veines sus-hépatiques. L'examen microscopique montre des îlots cirrhotiques, dont le tissu conjonctif est adulte, sans noyaux (1).

Les reins paraissent très-congestionnés. Ils présentent quelques points de néphrite interstitielle bien localisée, caractérisée par une grande abondance de noyaux accumulés qui sont bien certainement des noyaux du tissu conjonctif et non des globules blancs. Un certain nombre de glomérules offrent des lésions de la néphrite glomérulaire à un degré fort accusé: entre les glomérules et la capsule se voit une stratification d'éléments plats formant plusieurs couches. En plusieurs points il est aisé de s'assurer que cette stratification est due à la prolifération des épithéliums *capsulaires* et *glomérulaires* à la fois; car il y a un interstice au milieu de la stratification.

La rate est grosse et dure.

Les poumons sont congestionnés, mais ne présentent pas de points de bronchopneumonie.

Le cas précédent nous offre un exemple de la coïncidence (qui est la règle) d'un rétrécissement mitral lorsqu'existe un rétrécissement tricuspidien. Chacune des lésions a contribué pour son compte à la terminaison fatale.

L'origine rhumatismale des lésions cardiaques est hors de doute. C'est vraisemblablement à la même diathèse qu'il faut

(1) Les coupes du foie et des reins ont été faites par M. Blanc, interne des hôpitaux.

rapporter les lésions cirrhotiques du foie et des reins que la stase seule ne produit pas en général.

Aucun bruit anormal particulier au cœur droit n'a pu être constaté malgré le soin avec lequel la malade a été examinée. Cela ne saurait surprendre ; les bruits anormaux du cœur droit, par le fait de leur isochronisme avec les bruits mitraux et de leur faiblesse relative, étaient nécessairement masqués par ces derniers.

NOTE RELATIVE A LA CONSERVATION ET A LA DESTRUCTION DE LA VIRULENCE DU MICROBE DU CHARBON SYMPTOMATIQUE;

Par MM. ARLOING, CORNEVIN et THOMAS.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), page 113).

M. CAZENEUVE. Il est sans doute difficile de donner une explication de la plupart des faits annoncés par M. Arloing. Le virus desséché est plus réfractaire que le virus frais. Cette différence pourrait s'expliquer ainsi : le virus frais, humide, se trouve dans des conditions d'hydratation plus favorables à la pénétration des agents antiseptiques. Ainsi le chlore, qui n'agit pas sur les substances albuminoïdes desséchées, agit sur ces mêmes substances à l'état humide.

M. CAUVET. M. Arloing a-t-il essayé l'action des agents parasiticides et en particulier de l'acide sulfureux contre le virus rabique ?

M. ARLOING. On a eu pendant longtemps une certaine tendance à chercher des antiseptiques généraux, pouvant indirectement s'adresser à tous les principes infectieux. Ce n'est pas la bonne voie. Il faut, au contraire, chercher des substances antiseptiques spéciales à chaque virus ; cette voie sera vraisemblablement plus féconde, nous savons d'ailleurs déjà positivement que certaines substances qui tuent certains microbes n'ont absolument aucune action sur d'autres microbes.

Quant à l'interprétation de la résistance plus grande du virus du charbon symptomatique à l'état sec, à la cause très-acceptable invoquée par M. Cazeneuve, il faut en ajouter une autre : le microbe à l'état sec a pullulé, il a formé des spores. Or, on sait que les spores offrent une grande résistance aux agents qui détruisent le microbe. Traitées par la chaleur,

ces spores perdent une partie de leur activité et pourront vraisemblablement fournir un véritable vaccin du charbon symptomatique.

M. Cauvet. L'action antiseptique du brome que signale M. Arloing est connue. En Amérique, on emploie utilement contre la morsure des serpents une combinaison dans laquelle entre le brome.

M. A. Poncet. Dans ses expériences, M. Arloing a constaté l'inefficacité de l'acide tannique contre l'agent infectieux du charbon symptomatique. Des faits cliniques bien connus établissent que l'acide tannique ne tue pas non plus le bacillus anthracis; des cuirs tannés ont servi de véhicule au microbe de la pustule maligne; tel est le fait de ce paysan auquel la bride de son sabot transmit cette maladie.

— Diverses questions sont adressées à M. Arloing sur les gangrènes gazeuses qu'il vient d'étudier au point de vue expérimental.

M. Arloing fera prochainement une communication sur ce sujet. La présente communication portait surtout sur l'étude comparée des divers agents antiseptiques au contact du microbe du charbon symptomatique. Toutes les substances expérimentées l'ont été pendant une égale durée de temps : 48 heures. La recherche du temps minimum nécessaire à la destruction du microbe n'a été faite que pour l'acide phénique; on a trouvé 8 heures. Il est probable que l'acide salicylique doit agir plus rapidement encore.

M. Poncet. M. Arloing pourrait étudier aussi l'action de l'iodoforme et du chlorure de zinc, que les chirurgiens considèrent comme de puissants antiseptiques.

M. Renaut a expérimenté pendant la guerre, comme succédané de l'iodoforme qui faisait défaut dans son ambulance, un mélange à 1 p. 100 et 1 p. 200 de talc et d'iode métallique, mélange qu'on peut appeler talc iodé, et qui s'est montré très efficace dans les cas de pourriture d'hôpital. L'iodoforme coûtant fort cher, il serait peut-être utile d'expérimenter à nouveau ce talc iodé, d'un prix inférieur à celui de l'iodoforme.

M. Laure a traité avec succès un cas d'ozène par l'usage de ce talc iodé.

SUR LA SAIGNÉE DANS L'ÉPILEPSIE;

Par M. le docteur ICARD.

M. ICARD sollicite l'avis de M. Lépine sur la question des saignées dans l'épilepsie. Il vient d'observer le fait suivant : Un homme de 55 ans fut pris, il y a trois semaines, d'attaques épileptiformes. M. Icard arrive une heure après le début des accidents, il assiste à quatre crises épileptiformes en moins d'une heure ; séance tenante, il pratique une saignée ; pendant l'opération, nouvelle attaque; mais ce fut la dernière. Après quelques heures de somnolence, puis de subdélire, le malade revient à lui ; depuis il a pu peu à peu reprendre une partie de ses occupations. Le malade est syphilitique ; il fut soumis au traitement mixte, iodure de potassium à haute dose et frictions mercurielles. Il s'agit vraisemblablement d'une syphilis du cerveau; mais il est difficile de préciser la nature de la lésion. — M. Icard demande s'il est permis de généraliser l'emploi de la saignée dans les cas de convulsions épileptiformes de grande intensité, comme celles qu'il a observées chez son malade.

M. LÉPINE. M. Icard a fait allusion à mon travail sur l'épilepsie congestive. Aujourd'hui on parle plus volontiers d'épilepsie réflexe. Cependant il est probable que la congestion peut parfois jouer un rôle important dans l'épilepsie, et dans ces cas la saignée peut être utile. Mais il est difficile de formuler une règle générale. Si l'on prend en considération l'attaque épileptiforme en général, plutôt que cette espèce d'épilepsie à laquelle convient le nom d'épilepsie congestive, peut-être vaut-il mieux se borner à la compression des carotides. M. Lépine rappelle que chez un malade de la Salpêtrière en proie à des accès violents d'épilepsie, il a pu très-facilement par ce moyen arrêter brusquement l'attaque convulsive.

SUR LA PÉRIODICITÉ DE QUELQUES PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES ;

Par M. le professeur R. Lépine.

M. Lépine fait une communication sur la périodicité de quelques phénomènes physiologiques.

La plupart des actes organiques sont soumis à certaines influences à retour régulier, le sommeil, la veille, l'alimentation, le travail, le repos, etc. De ces influences résulte une certaine périodicité dans l'intensité de ces actes physiologiques; par exemple l'excrétion de l'urée, la température, le pouls, ont chaque jour des *maxima* et des *minima*. Mais en dehors de cette périodicité qui est comprise dans les limites du nycthéméron, il en est une autre dont l'explication reste assez obscure ; elle s'accomplit suivant un type à durée plus longue, en général, suivant le type tierce. Pour ce qui est de l'excrétion de l'urée, M. Lépine a trouvé que, en dehors des variations dues aux causes précédemment énumérées, il se produit tous les deux jours un accroissement notable de cette excrétion, bien appréciable sur les courbes construites pour cette étude. Quelquefois, mais très-rarement, le type change et devient quarte, puis il retourne bientôt au type tierce primitif. Ces observations ont été faites sur des personnes saines, sur des malades de l'hôpital, atteints de maladies non fébriles, placés dans les mêmes conditions, et soumis à peu près au même régime alimentaire et enfin sur des chiens à un régime d'entretien strictement uniforme.

M. Bert, il y a quelques années, a fait sur le développement des cobayes une observation analogue. L'augmentation de poids de ces animaux se fait suivant une ligne ascendante brisée.

Ces faits d'ordre physiologique ont peut-être leurs analogues dans l'ordre pathologique. Il ne serait pas impossible que certains phénomènes morbides se produisissent suivant une périodicité de ce genre. Les anciens avaient fait sans

doute cette observation. De là sont venues probablement la notion des influences des jours pairs et impairs sur les maladies aiguës.

Au point de vue anthropologique, il y aurait peut-être quelque intérêt à étudier dans diverses races la périodicité des actes organiques, et de chercher si la différence de périodes d'une race à l'autre pourrait être un nouveau caractère à ajouter aux caractères qui séparent les races supérieures des races inférieures.

M. Arloing. Les faits indiqués par M. Lépine sont sans doute exacts, mais ils montrent seulement le sens du phénomène observé ; pour être à l'abri de toute critique, il conviendrait d'instituer des expériences plus rigoureuses, dans lesquelles on apprécierait surtout la quantité et la qualité des aliments. Autrefois M. Arloing a fait des observations analogues sur la croissance des plantes. Les variations que présente cet accroissement tiennent surtout aux variations de la radiation solaire. Pendant les saisons tempérées, l'accroissement se fait surtout pendant le jour ; pendant les saisons chaudes, l'accroissement a lieu la nuit.

M. Icard. M. Pravaz a consacré sa thèse de doctorat ès-sciences à l'étude de l'excrétion de l'urée sous l'influence de l'air comprimé. On y trouvera peut-être quelques indications relatives aux intermittences périodiques que vient de signaler M. Lépine.

PLEURÉSIE PURULENTE ; LAVAGE DE LA PLÈVRE ; GUÉRISON ;

Par M. V. Chevalier, interne des hôpitaux de Lyon.

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société a été soignée dans le service de M. le docteur R. Tripier. Il s'agit d'une pleurésie purulente droite, traitée par deux ponctions capillaires, puis par une ponction avec un trocart de moyen calibre, à l'aide duquel on a placé un tube à demeure pour faire des lavages phéniqués avec le siphon de M. Potain. Rougeole intercurrente. Guérison définitive.

Voici le résumé de son observation :

Eugénie M..., âgée de 13 ans 1/2, a toujours joui d'une bonne santé. Pas trace de scrofule dans ses antécédents ;

cependant, vers l'âge de trois ans elle aurait eu une affection traumatique de la hanche droite. Le membre inférieur droit est amaigri, raccourci, le grand trochanter est remonté et la tête fémorale semble avoir affecté de nouveaux rapports avec l'os iliaque, les mouvements sont limités, mais non douloureux. Cette affection de la hanche droite nous donne l'explication de la courbure que nous rencontrons du côté de la colonne vertébrale.

Hérédité : Il faut signaler des affections osseuses multiples rencontrées chez la mère, qui vient de succomber dans le service à une péritonite suite de couches.

Cette jeune fille, qui s'enrhumait très-rarement, aurait pris froid il y a sept semaines; elle fut prise brusquement de petits frissons avec malaise général. Après avoir gardé ainsi le lit pendant trois semaines, elle se met à tousser et à avoir un peu de dyspnée. Ces symptômes vont en augmentant jusqu'à il y a quinze jours. A ce moment elle a commencé à éprouver des points de côté à droite. Depuis huit jours tous ces symptômes vont en augmentant, et la malade se décide enfin à entrer à l'Hôtel-Dieu, quatrième salle des Femmes, le 1er mars dernier.

A son entrée, on constate les signes suivants : Dyspnée notable, quintes de toux fréquentes, expectoration difficile, peu abondante. L'appétit est nul, langue rouge, sèche. L'abdomen n'est pas ballonné, seulement il est le siége d'une douleur diffuse, remarquable surtout dans la région de l'hypochondre droit et à l'épigastre. Pouls fréquent, régulier. Le thorax présente une voussure très-prononcée à droite, cette dernière s'étend même jusqu'au creux sus-claviculaire. Matité absolue dans toute l'étendue de la poitrine à droite. Abolition des vibrations thoraciques. Absence du murmure vésiculaire qui est remplacé par un souffle perçu aux deux temps de la respiration, en avant et en arrière, plus marqué vers la partie moyenne du poumon. Broncho-égophonie. A gauche, respiration supplémentaire mêlée de nombreux râles muqueux. La percussion révèle également de la matité à la base gauche.

L'impulsion du cœur est énergique, la pointe bat dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, pas de bruit de souffle. T. R. 39°.

2 mars. Ponction capillaire et aspiration avec l'appareil de M. Potain, au niveau du sixième espace intercostal, un peu en avant de la ligne axillaire, issue d'un litre de pus. Les urines examinées à ce moment sont albumineuses.

4 mars. Amélioration sensible, la malade dort, peut se coucher sur le côté droit. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes. A droite, matité, souffle, pectoriloquie aphone. A gauche, matité à la base, bruits de frottements, râles muqueux.

5 mars. Nouvelle ponction : issue de 1,200 grammes de pus. Pas de changement immédiat dans l'état local ou général.

8 mars. Amélioration notable. Diminution de la voussure thoracique. Cependant le pouls reste toujours fréquent. Persistance de la fièvre. Le soir, température rectale, 39°.

20 mars. La voussure thoracique reparaît. Saillie du creux sus-claviculaire. L'état général est cependant meilleur. Le matin, température, 38°,2 ; le soir, 38°,9.

21 mars. En arrière et à droite, légère rétraction du thorax. Incurvation de la colonne de ce côté. Immédiatement en dedans de l'épine de l'omoplate, il existe une tuméfaction très-marquée ; la percussion est douloureuse dans l'espace interscapulaire, surtout à droite, persistance de la matité. Les vibrations thoraciques font défaut. La respiration s'entend à peine dans la partie supérieure du poumon droit. Pas de souffle, pas de pectoriloquie aphone. La voix haute s'entend comme dans le lointain. En avant, matité absolue, voussure thoracique, effacement des creux sus et sous-claviculaires, pas de douleur à la pression dans ces régions. Sonorité skodique dans les deux premiers espaces du côté gauche. On entend la respiration au niveau des creux sus et sous-claviculaires, mais dans la partie inférieure il n'existe que des bruits indéterminés. La malade tousse peu.

24 mars. Ponction exploratrice faite au niveau du sixième

espace, puis ponction avec un trocart de moyen calibre faite au même niveau. Introduction par la canule du trocart d'un drain en caoutchouc, du volume d'une sonde n° 14 ou 15 de la filière Charrière. Au moment de l'opération, issue de 300 gr. de pus environ, qui est projeté jusqu'au pied du lit. Pendant que le pus sort ainsi avec force, on introduit dans la plèvre environ 20 centim. du drain qui arrête l'écoulement du pus. — Le même soir, lavage avec de l'eau tiède légèrement phéniquée et alcoolisée, issue de 500 gr. de pus. Température, 38°,4.

25 mars. Toujours pas de murmure vésiculaire, même au sommet ; toutefois à ce niveau on entend un peu de respiration bronchique et quelques râles indéterminés. En outre, tout à fait au sommet en arrière, près de la colonne vertébrale, râles muqueux aux deux temps dans les fortes respirations et surtout pendant la toux. Le matin, on retire 400 gr. de pus fétide, le soir 800 gr. Température du soir, 38°,8.

26 mars. Le matin on retire 900 gr. de pus, le soir 1,000 g. Réapparition des creux sus et sous-claviculaires, avec une dépression plutôt exagérée. Température du soir, 39°.

27 mars. Issue de 200 gr. de pus. L'eau injectée ressort plus claire, le liquide est moins fétide. Le soir, amélioration plus sensible, disparition de la fétidité. C'est à peine si dans toute la journée on a retiré 100 gr. de pus. Température, 38°, matin et soir.

28 mars. Le liquide injecté ressort à peu près entièrement pur ; il ressemble à de l'eau de savon. Sonorité dans la partie supérieure du côté droit au niveau des deux premiers espaces. Respiration obscure. Lorsqu'on fait tousser la malade on entend le murmure vésiculaire, mais avec un caractère soufflant. En arrière, au niveau de la fosse sus-épineuse, la tuméfaction a notablement diminué, mais elle persiste à un certain degré. La percussion est toujours un peu douloureuse. Température du matin, 37°,8, le soir 38°,3.

29 mars. Très-léger dépôt à la partie inférieure du liquide.

Celui-ci est à peine blanc bleuâtre. État général très-amélioré. Température, 38° matin et soir.

30 mars. Le liquide injecté est ressorti moins clair qu'hier soir, il est en outre légèrement fétide. L'état général est toujours bon.

3 avril. On coupe la partie saillante du drain, on en retire au dehors une certaine longueur (3 ou 4 centimètres). A l'inspection, la partie droite du thorax est affaissée. A l'auscultation la respiration est toujours obscure, même au sommet, où l'on perçoit quelques râles muqueux après la toux. Cependant les bruits respiratoires sont un peu plus sensibles après la toux. Pas de souffle, pas de tintement métallique, pas de bruit d'airain, mais bruit de succussion hippocratique constitué par un petit bruit sec métallique très-clair, non perceptible pour le malade. A la base du cou, dans la région sus-claviculaire, on constate toujours un peu de tuméfaction non douloureuse à la pression. La percussion n'est pas non plus douloureuse dans cette région, pas plus qu'en arrière dans la fosse sus-épineuse ou près de la colonne vertébrale. État général très-satisfaisant. Le liquide du lavage a encore un peu d'odeur. La quantité de pus qui s'écoule peut être évaluée à 100 gr. dans les 24 heures. Cette quantité ne s'est pas beaucoup modifiée depuis deux ou trois jours. Le liquide de l'injection est très-rapidement clair. Il faut remarquer que le liquide de lavage contient toujours plus de pus le matin que le soir.

6 avril. L'amélioration continue à se produire; hier dans les 24 heures il est sorti à peine 50 gr. de pus. L'état général est meilleur. Appétit excellent. La température du matin est de 37°,5, le soir, 38°. La sonorité est revenue non-seulement en avant, mais encore en arrière dans les deux tiers supérieurs du poumon. La respiration s'entend très-bien en avant; elle s'entend aussi en arrière quoique encore affaiblie. A la base, elle est très-obscure, pas de souffle, pas de tintement métallique ; on trouve très-difficilement le bruit de succussion qui n'existe que lorsqu'on a l'oreille placée en dehors et au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Le

bruit n'a plus le timbre aussi métallique qu'antérieurement, et il paraît plus superficiel, tandis qu'auparavant on percevait de temps en temps un peu de tintement métallique pendant l'inspiration précédant la toux.

12 avril. Depuis deux ou trois jours, le liquide injecté ressort beaucoup plus clair et n'a pas d'odeur. A chaque lavage on fait entrer environ 200 gr. de liquide dans la plèvre. Toujours un peu de bruit de flot. Quant au bruit d'airain, il n'existe pas avec ses caractères absolument typiques.

14 avril. On n'entend plus de tintement métallique; la malade se lève depuis quatre jours. Hier soir, obstruction du tube, lavage incomplet; ce matin, on retire 3 ou 4 cent. environ du drain, et le lavage s'effectue comme précédemment. On peut encore faire pénétrer 250 gr. de liquide dans la plèvre.

17 avril. Le liquide de lavage est presque absolument pur. On peut à peine faire pénétrer 100 gr. de liquide dans la plèvre. On n'entend plus les râles qu'on percevait au sommet. Plus de succussion.

15 avril. Il ne rentre plus guère que 40 à 50 gr. de liquide dans la plèvre.

20 avril. Idem.

23 avril. On ne peut plus faire pénétrer de liquide dans la plèvre.

25 avril. Hier soir la malade a eu quelques petits frissons. Température 39°,4. On essaye de faire le lavage, après une certaine difficulté on parvient à retirer 100 gr. de pus. Les dernières gouttes sont légèrement teintées de sang. Ce matin on retire seulement quelques grammes de pus un peu sanguinolent.

30 avril. Depuis cinq jours environ, la malade a une élévation de la température le soir; elle tousse le matin et a les yeux larmoyants. On remarque sur la face un certain nombre de plaques rouges un peu papuleuses, disparaissant sous la pression du doigt.

1er mai. Depuis hier, l'éruption rubéolique s'est accentuée

et est devenue manifeste sur la face, le tronc et les membres. La toux est plus fréquente. Rougeole très-accusée.

2 mai. L'éruption a pâli ; diminution de la toux ; amélioration de l'état général ; température du matin, 37°,9 ; le soir, 38°,3.

3 mai. Légère desquamation sur la face. L'éruption a également disparu sur le tronc et les membres.

4 mai. Les râles qu'on entendait au début de la rougeole ont complètement disparu.

5 mai. Amélioration de l'état général, appétit revenu comme auparavant, crache peu, crachats muqueux, spumeux. Toux plutôt sèche. Température au-dessous de 38° le soir. Le lavage donne un liquide à peine troublé. On raccourcit encore un peu le drain. Lorsqu'on fait tousser la malade, on perçoit des bruits hydro-aériques, qu'on ne retrouve plus le lendemain et le surlendemain ; on se rend très-bien compte que ces bruits se produisent au moment de l'entrée et de la sortie de l'air par la fistule sous l'influence de la toux, bruits qui cessent quand on ferme la fistule avec la main.

9 mai. Le trajet fistuleux est oblitéré profondément. On ne perçoit plus de bruits hydro-aériques. A l'auscultation on ne trouve que des bruits respiratoires affaiblis. État général excellent.

10 mai. On retire le peu qui reste du drain, 1 centimètre 1/2. Pansement au diachylon.

20 mai. L'orifice externe est complètement cicatrisé. La malade quitte le service en bonne santé. L'appétit est excellent.

Après avoir constaté la nature de l'épanchement et l'amélioration survenue à la suite de la première ponction, nous en avons tenté une seconde dans le but de voir si ce traitement suffirait pour obtenir la guérison, d'autant qu'il s'agissait d'un enfant. Chez les enfants, en effet, il existe un certain nombre de guérisons sous l'influence de ponctions simples. Ce n'est qu'après avoir constaté l'insuccès de cette seconde ponction que nous avons eu recours à une ponction

avec un gros trocart, de manière à mettre un tube à demeure et à faire des lavages de la plèvre. M. Tripier pense que lorsque le pus est homogène et sort facilement, comme dans ce cas, on doit toujours recourir à ce traitement de préférence à l'empyème, qui constitue une opération plus importante et à laquelle on peut toujours avoir recours en cas d'insuccès. L'évènement a prouvé dans ce cas que les lavages étaient suffisants. Lorsqu'on a fait la ponction avec le trocart de moyen calibre, le pus s'est écoulé avec une grande force, ce qui était d'un pronostic favorable, puisque cela prouvait que le poumon se dilatait facilement. Si dans l'observation on indique que la quantité de liquide écoulé n'était que de 300 grammes, c'est qu'on s'est hâté de placer le tube pour éviter la pénétration de l'air dans la cavité pleurale, et aussi afin de pouvoir introduire le tube le plus profondément possible. Si le tube a pour ainsi dire fermé l'ouverture, et s'il ne s'est pas écoulé beaucoup de liquide le jour même, cela tient au petit calibre de ce tube; peut-être eût-il été préférable d'en placer un un peu plus volumineux. Toutefois, l'inconvénient n'a pas été bien grand, car le lendemain, et surtout le surlendemain, le pus était suffisamment mélangé avec le liquide injecté pour que l'écoulement se fît parfaitement. Ensuite l'écoulement s'est toujours effectué régulièrement, et la malade eût guéri dans l'espace d'un mois, s'il n'était survenu une rougeole qui a entretenu un peu la suppuration, mais qui cependant n'a pas eu d'effet plus fâcheux, comme on aurait pu le craindre, étant donné le rôle que l'on sait de la rougeole dans l'étiologie de la tuberculose.

La malade est revenue dans le service à la fin de juillet, pour montrer que la guérison se maintenait; son état était excellent.

Nous ferons encore remarquer que bien que la malade ait eu une pleurésie purulente, elle a présenté à un certain moment de la pectoriloquie aphone; ce qui est tout à fait contraire à la théorie proposée par le professeur Baccelli; tandis que d'après l'explication proposée par M. Tripier, on peut voir

que la pectoriloquie aphone est en rapport avec le souffle qui existait à ce moment.

M. R. Tripier dit que cette question du traitement de la pleurésie purulente a été plusieurs fois en discussion devant la Société ; pour lui, il fait d'abord la ponction simple, en second lieu le siphon, puis en dernier lieu l'empyème.

DEUX CAS D'OPÉRATION D'EMPYÈME ;

Par M. le docteur Lannois.

M. Lannois présente deux malades qui ont subi l'opération de l'empyème, et résume brièvement leur histoire clinique :

Obs. I. — B..., 22 ans, du 22e régiment de ligne, entre à l'hôpital le 1er avril 1881, avec une pneumonie du lobe inférieur gauche dont le début remonte à deux jours, et dont l'étiologie *à frigore* est manifeste. Les jours suivants, on voit se développer une pleurésie du côté droit qui se développe assez rapidement et revêt au bout de quelque temps les symptômes de la purulence : affaiblissement considérable, sueurs, fièvre hectique, œdème de tout le côté droit. A la date du 3 juin, on fait avec l'appareil de Dieulafoy une ponction qui donne issue à un litre de pus louable et sans odeur; sans retirer la canule, et en s'en servant comme guide, on pratique aussi l'opération de l'empyème et on place un gros drain dans l'incision qui se trouve située à la partie antéro-externe du thorax dans le septième espace. Lavages bi-quotidiens avec l'acide phénique, le vin aromatique, l'acide salicylique, etc. Le dernier drain est enlevé le 25 avril 1882 et la mèche qui l'avait remplacé le 2 mai. Le malade, parfaitement guéri après onze mois de traitement, ne présente plus qu'un peu de matité dans toute l'étendue du thorax à droite et un aplatissement antéro-postérieur très-marqué. La respiration un peu affaiblie s'entend jusqu'à la partie inférieure du thorax et le malade accuse seulement une douleur, à caractères névralgiques, occupant les deux bases du poumon

sous forme de ceinture. La guérison avait été entravée chez lui par la chute d'un tube à drainage dans la cavité pleurale. M. le docteur Couette, dans une séance antérieure, a indiqué la façon singulière dont ce tube était sorti.

Obs. II. — S..., 22 ans, du 9e cuirassiers, entre à l'hôpital le 31 mai. Il est malade depuis une dizaine de jours, mais continuait son service deux jours encore avant son entrée. Il présente les signes évidents d'un épanchement moyen du côté gauche. Ce qui frappe immédiatement chez lui, c'est l'intensité anormale des symptômes qui ont un caractère nettement typhoïde : température se maintenant à 40°, prostration considérable, épistaxis, éruption de sudamina. Il s'agit évidemment d'une pleurésie de mauvaise nature, infectieuse. Les jours suivants l'épanchement augmente, remplit toute la cavité thoracique gauche, repousse fortement le cœur à droite, et il est bientôt facile de diagnostiquer sa nature purulente. Comme dans le premier cas, grandes oscillations thermiques, affaiblissement, sueurs, œdème généralisé, etc. D'ailleurs, une ponction faite le 8 juillet lève tous les doutes. Opération de l'empyème le 11 juillet. Incision dans le huitième espace à la partie postéro-externe : il s'écoule encore trois litres de pus. On met trois gros drains parallèles dans l'incision et on fait les mêmes pansements que chez le premier malade. L'amélioration est très-rapide, la fièvre tombe immédiatement, et le 19 août on retirait le dernier drain ; jusqu'au 1er septembre, on met encore une mèche dans le trajet fistuleux. Le malade est complètement guéri, cinq semaines peut-on dire après l'opération. Actuellement le malade respire librement, la submatité est peu marquée, le murmure vésiculaire s'entend parfaitement, et le malade n'accuse plus qu'un peu de douleur le long du huitième nerf intercostal gauche, qui est peut-être compris dans le tissu cicatriciel. La déformation thoracique existe, mais n'est pas à beaucoup près aussi marquée que chez le premier malade.

M. Lannois insiste sur l'intérêt pratique que comportent ces deux faits. Ce n'est pas dans les conditions du malade lui-même qu'il faut surtout chercher la cause de la diffé-

rence si considérable de la durée et du résultat, qui est un peu meilleur dans le second cas que dans le premier. Les deux malades affaiblis, l'un par une pneumonie, l'autre par des symptômes généraux si graves qu'ils auraient pu en imposer pour une fièvre typhoïde, étaient dans des conditions relativement mauvaises : c'est plutôt dans l'opération même qu'il faut chercher la raison de ces différences. Dans le premier cas, l'incision, n'admettant qu'un tube à drainage, située à la partie antérieure, ne permettait pas un libre écoulement du pus qui allait s'accumuler dans le cul-de-sac pleural, mettait la séreuse dans de mauvaises conditions de réparation et gênait la libre expansion du poumon. Dans le second, au contraire, l'incision postérieure, large d'au moins six centimètres au niveau de la séreuse, répondait parfaitement à ces indications.

L'âge de la maladie joue également un rôle important ; le second cas a été opéré beaucoup plus tôt que le premier et se trouvait par cela même dans des conditions plus favorables. L'empyème étant reconnu, il faut non-seulement l'opérer, mais agir vite.

M. Fochier partage l'opinion de M. Lannois. Il faut ouvrir la plèvre tout à fait en arrière et aussi bas que possible. M. Fochier pratique généralement deux ouvertures par lesquelles il fait passer un tube en anse ; la première est faite sur la ligne axillaire, large de 3 ou 4 centimètres seulement ; par cette ouverture on introduit un long stylet dirigé vers le cul-de-sac postérieur de la plèvre ; sur l'extrémité de ce stylet servant de guide, l'incision postérieure est pratiquée dans le neuvième et même le dixième espace, sans crainte de léser le diaphragme, puisque le stylet sert de guide au bistouri.

M. Lépine. On ne peut pas toujours opérer au lieu d'élection. Dans un cas dont il fut témoin, l'opérateur abandonna un espace où la ponction avait précédemment donné du pus, pour porter le bistouri au lieu d'élection : or, l'incision ne put pénétrer dans la plèvre ; en ce point, comme le démontra l'autopsie, le poumon était solidement adhérent.

M. A. Poncet. L'opération de l'empyème est très-facile ; deux dangers doivent être évités : la blessure de l'artère intercostale et l'incision du diaphragme. La plupart des auteurs qui ont traité ce sujet, et M. Poncet partage leur sentiment, s'accordent à reconnaître que le meilleur moyen

d'éviter ces dangers, c'est d'inciser dans le huitième espace, à l'union des 2/3 antérieurs avec le 1/3 postérieur.

M. Lannois. Au cours du traitement, j'ai observé que, chez l'un des deux malades, l'injection dans la plèvre, si elle était poussée un peu fort, déterminait des étourdissements, des vertiges, allant même jusqu'à la syncope. A la suite d'une de ces injections, le malade en question fut atteint d'une parésie légère, mais très-nette dans les membres inférieur et supérieur du côté de l'empyème. La motilité seule était intéressée, la sensibilité restait intacte.

M. Lépine. Les faits de ce genre sont maintenant assez nombreux; j'ai fait connaître il y a quelques années un cas analogue. On a vu se produire aussi dans ces conditions des accidents bulbaires, des convulsions épileptiformes; la mort peut être la conséquence de ces accidents convulsifs.

NOTE SUR UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE OBSERVÉE A L'HÔPITAL DE LA CROIX-ROUSSE DANS LE SERVICE DE M. LAURE PENDANT L'ANNÉE 1881; ÉTUDE COMPARATIVE DE LA MÉTHODE DE BRAND ET DES LAVEMENTS PHÉNIQUÉS;

par M. Cénas, interne des hôpitaux.

(Voir la première partie (Mémoires), page 216).

M. Laure. Lors de l'introduction à Lyon de la méthode de Brand, j'ai fait des réserves snr la valeur de cette méthode; je disais : le bain froid ne peut que très-rarement être mis en usage dès le début; il ne garantit pas des complications; il y a des cas absolument réfractaires dans lesquels l'eau froide n'abaissse pas la température. Cependant il faut reconnaître que, dans certains, la réfrigération peut donner d'excellents résultats. Aujourd'hui je fais également des réserves sur la valeur de l'acide phénique. Comme le prouvent les observations de M. Cénas, l'acide phénique est un agent antipyrétique infidèle qui quelquefois élève la température au lieu de l'abaisser; loin de relever le pouvoir excito-moteur de la moelle, l'acide phénique le diminue au contraire; enfin, l'acide phénique n'a vraisemblablement aucune action sur le microbe de la fièvre typhoïde. M. Laure conclut que dans les cas de moyenne intensité, l'acide phénique peut être de quelque utilité. Il convient de remarquer que dans un cas de fièvre typhoïde avec forte albuminurie, l'acide phénique n'a point paru plus mal toléré.

M. Augagneur. En chirurgie, l'usage de l'acide phénique expose à des accidents d'intoxication de préférence chez les enfants. On peut prévoir par là que l'acide phénique vaut encore moins dans la dothiénentérie des enfants que dans celle des adultes. Un étudiant qui recueille actuellement des matériaux à l'hôpital pour une thèse sur les accidents toxiques de l'iodoforme a remarqué que ces accidents sont plus fréquents chez les blessés ou opérés dont les urines contiennent de l'albumine; le nombre en est assez grand et l'auteur pense que l'emploi de l'acide phénique n'est pas étranger à la production de ces albuminuries.

COÏNCIDENCE DE MALADIE DU CŒUR ET DE TUBERCULOSE PULMONAIRE.

M. Chappet présente les pièces anatomiques d'une malade morte dans le service de M. le professeur Teissier. Il s'agit d'un fait rare de coïncidence de maladie du cœur (rétrécissement mitral) et de tuberculose pulmonaire. Au début de son séjour à l'hôpital, la malade ne présentait que des signes de lésion cardiaque; les signes de la tuberculose parurent consécutivement.

M. Vinay. L'observation de M. Chappet est sans doute remarquable et très-digne d'attention. La mort est due bien plus à la tuberculose qu'à la lésion cardiaque; il serait possible que l'endocardite ait paru au cours de la tuberculose; en sorte qu'il s'agirait d'une phthisique devenue cardiaque plutôt que d'une cardiaque devenue phthisique. A-t-on relevé dans les antécédents quelque cause d'endocardite ?

M. Chappet. Lorsque la malade entra à l'hôpital, il n'y avait chez elle de signes évidents que ceux du rétrécissement mitral. C'est pendant le séjour à l'hôpital que parut se développer la tuberculose. Quant aux causes d'endocardite, voici les renseignements consignés dans l'observation : pas de rhumatisme évident; variole à 21 ans; fièvre typhoïde à 28 ans; pas de grossesse.

M. H. Mollière. Le rhumatisme chez les tuberculeux est extrêmement rare. Un pathologiste anglais, Powell, qualifie de pseudo rhumatismales les arthrites qu'on rencontre quelquefois chez les tuberculeux; ce sont le plus souvent des arthrites tuberculeuses, comme le prouve l'histoire ultérieure des malades.

M. Soulier. L'examen des pièces anatomiques ne peut servir à éluci-

der la question de priorité entre l'endocardite et la tuberculose ; l'histoire clinique montre bien que très-vraisemblablement l'endocardite a précédé la phthisie.

Suit une discussion incidente entre MM. Laure, D. Mollière et H. Mollière sur les rapports de la fièvre typhoïde et de la phthisie. M. le Président fait remarquer que cette discussion pourra se développer plus complètement à propos d'une prochaine communication.

MÔLES HYDATIFORMES DE L'UTÉRUS.

M. Fochier présente l'observation d'une malade atteinte de môles hydatiformes de l'utérus, et chez laquelle le diagnostic put être établi de très-bonne heure ; ce qui permit d'intervenir dès le quatrième mois. Une jeune femme voit ses règles paraître pour la dernière fois vers la fin de décembre 81 ; le 20 janvier 82, l'écoulement sanguin est si léger que la malade se croit enceinte. Le 6 février, hémorrhagie très-abondante pendant trois jours. Depuis, hémorragies irrégulières, fréquentes, et dans l'intervalle, pertes blanches. Au moment du premier examen, l'utérus présente le volume d'un utérus au quatrième mois de la grossesse ; il se durcit sous la main qui le palpe ; cette tumeur hypogastrique est donc bien l'utérus. M. Fochier conclut qu'il y a eu avortement le 6 février et qu'une môle hydatiforme se développe dans l'utérus. Pour donner plus de certitude au diagnostic, on attend encore un mois avant d'intervenir. Pendant ce mois les hémorrhagies se répètent et sont très-abondantes ; l'on voit s'accuser de plus en plus le défaut de concordance entre le volume de l'utérus et l'époque de la grossesse. On applique une éponge ; les contractions qu'elle détermine amènent l'expulsion d'une masse hydatiforme du volume du poing. L'opération fut complétée par le râclage de la cavité utérine. Les suites ont été très-favorables ; la malade est actuellement en voie de guérison. M. Fochier insiste sur ce point que, dans cette observation, les accidents dès le début ont été assez nette-

ment caractérisés pour permettre d'établir un diagnostic exact avant l'élimination d'aucune vésicule hydatiforme.

M. Duchamp. Un autre point qu'il convient de signaler, c'est que, dans le fait de M. Fochier, l'utérus, au moment où il fut examiné, paraissait moins volumineux que ne le comportait l'époque de la grossesse. Dans la plupart des cas, c'est précisément le contraire qu'on observe; l'utérus paraît plus volumineux.

EXPÉRIENCES SUR LA PROPORTION D'ACIDE CARBONIQUE EXPIRÉ.

M. Lépine. Il y a deux ans, M. Gréhant a trouvé que si l'on détermine chez un chien une forte bronchite, par l'inhalation d'un gaz irritant, la proportion d'acide carbonique de l'air expiré diminue notablement. Dans quelques cas, cette diminution est de moitié. Ces faits ont été depuis confirmés. MM. Gréhant et Quinquaud ont observé chez l'homme, dans la pleurésie, une diminution de la proportion de Co^2 dans l'air expiré.

M. Lépine a fait avec M. Defond, son élève, un certain nombre d'expériences, afin de voir si dans d'autres dyspnées, d'origine non pulmonaire, il y a aussi une diminution notable de la proportion de Co^2 dans l'air expiré.

Les expériences les plus intéressantes de MM. Lépine et Defond se rapportent aux dyspnées dues à des troubles de la circulation pulmonaire. Pour créer un obstacle à cette circulation, ils ont injecté de l'huile dans la veine jugulaire. L'analyse des gaz expirés a démontré *une diminution notable de la proportion d'acide carbonique expiré*. C'est là le point important de la communication. Subsidiairement, MM. Lépine et Defond insistent sur ce fait curieux qu'on peut introduire, à la condition de pousser l'injection très-lentement, une quantité relativement considérable d'huile dans la jugulaire d'un chien ; dans un cas, on a pu injecter 50 centim. cubes sans produire la mort immédiate. Les accidents nerveux observés à la suite de ces injections d'huile

ont été des paralysies (et même de l'hémiplégie, qu'il est difficile, comme on sait, de produire expérimentalement chez le chien). Il faut en conclure que les globules huileux peuvent franchir les capillaires du poumon et arriver jusque dans les capillaires plus étroits du cerveau. En effet, à l'autopsie des animaux mis en expérience, on trouva de la graisse dans les vaisseaux de ces deux organes.

M. Arloing. En étudiant les effets toxiques de l'iodoforme, j'ai dû incidemment pratiquer des injections d'huile. L'huile est en effet le meilleur dissolvant de l'iodoforme. L'huile injectée fut toujours émulsionnée. Dans un cas, on a pu injecter jusqu'à 80 centim. cubes avant de produire la mort. Les accidents observés ont consisté surtout en une résolution musculaire générale; il n'y eut pas de paralysies localisées bien nettes; puis, quelques instants après le début de cette résolution musculaire, le rhythme respiratoire se ralentit et présente même des phases d'apnée complète; à ce moment, en excitant diversement l'animal, on produit seulement une inspiration lente, prolongée; mais il est impossible d'empêcher la mort qui paraît bien due à l'arrêt de la respiration. A l'autopsie, on trouva de l'engouement de quelques lobules pulmonaires; le sang qui s'écoulait à la coupe contenait une grande quantité de gouttelettes huileuses.

DU BRUIT DE GALOP EN GÉNÉRAL, ET EN PARTICULIER DANS LA NÉPHRITE AIGUE ;

Par R. Lépine.

§ I. On appelle « *bruit de galop* » un triple bruit entendu pendant une révolution cardiaque et ressemblant plus ou moins au bruit produit par le galop d'un cheval. Mais tout triple bruit (correspondant à une révolution du cœur) ne mérite pas le nom de *bruit de galop*. Ainsi, par exemple, le dédoublement du deuxième bruit que l'on entend si souvent dans le rétrécissement mitral n'a jamais été considéré par personne comme un bruit de galop. Pour qu'il y ait « bruit de galop », il faut que le troisième bruit perçu par l'oreille corresponde au bruit produit par le claquement des valvules

sigmoïdes (aortique et pulmonaire qui, à l'état normal, semble un bruit *unique*), ou tout au moins au *premier* des deux bruits de claquement, dans le cas où ce claquement serait dédoublé.

Encore tout bruit triple, satisfaisant à cette condition de rigueur, n'est-il pas un bruit de galop : on en doit distraire un dédoublement du premier bruit, dédoublement normal, comme nous l'ont appris les travaux du professeur Potain dans les mouvements exagérés de la respiration, et que l'on perçoit à la fin de l'expiration et au début de l'inspiration (1).

En faisant ce départ, on reste encore en présence de plusieurs espèces acoustiques de triple bruit dont plusieurs diffèrent probablement par leur pathogénie. Mais celle-ci est jusqu'à ce jour si mal élucidée que je n'en aborde pas ici la discussion ; elle m'entraînerait trop loin (2).

Heureusement la signification pathologique du bruit de galop me semble mieux assise que sa pathogénie : selon moi, on le rencontre lorsque le ventricule se trouve en présence d'une résistance exagérée, *relativement à l'énergie qu'il est capable de déployer : il est un signe de faiblesse relative du cœur.*

J'insiste sur l'épithète *relative.* En effet, il n'indique pas nécessairement une diminution *absolue* de l'énergie cardiaque, car il est rare dans l'asystolie vraie où la tension artérielle étant elle-même très-faible, il n'y a pas disproportion entre la résistance à vaincre et le peu d'énergie de l'organe central de la circulation; et, par contre, on constate souvent son existence dans des cas où le ventricule, *bien qu'hypertrophié*, ne suffit pas complètement à sa tâche.

Jusqu'à présent on a été surtout frappé de la coïncidence du bruit de galop avec le *pouls dur* de la néphrite interstitielle, et on en a conclu, un peu légèrement je crois, qu'il est

(1) *Mémoires de la Société médicale des hôp. de Paris*, *1866*.

(2) Voir le mémoire classique de M. le prof. Potain : *Id.*, 1875, et in *Revue de médecine 1882*, un mémoire de M. Despine et une note : *Sur un point de physiologie pathologique du cœur.*



un signe de forte tension artérielle. Qu'il y ait forte tension en pareil cas, je n'y contredis point, mais ce n'est pas l'augmentation de la tension qui cause le bruit de galop, puisqu'on le rencontre parfois dans des cas où la tension artérielle est manifestement diminuée, ainsi que l'a bien indiqué M. Fräntzel (1).

Dans la néphrite interstitielle avec pouls dur, et dans l'asystolie avec pouls faible, s'il se produit un bruit de galop, il y a au moins une condition commune : la *disproportion* entre la force du cœur et la résistance à vaincre : dans le premier cas, le cœur hypertrophié développe une force supérieure, je l'accorde, à celle qu'il développe normalement, mais néanmoins insuffisante, eu égard à la tension du système aortique; dans le second, bien que celle-ci soit médiocre, le cœur affaibli est encore au-dessous du travail à effectuer.

La réalité de cette condition commune est confirmée par l'effet du traitement : dans les deux cas, en administrant à dose convenable la digitale (ou la caféine), on augmente la force de contraction du cœur et on fait cesser le bruit de galop (2).

§ II. Si la valeur séméiologique du bruit de galop est celle que je viens d'indiquer, on comprend qu'il soit un symptôme précieux pour le diagnostic et le pronostic. Aujourd'hui je me

(1) *Zeitschrift für kl. Medicin*, III, p. 491.

(2) Je considère comme un fait clinique incontestable que la digitale (ou la caféine) à dose modérée, augmente dans les deux cas indiqués plus haut l'énergie de la systole cardiaque. De plus, pour le premier cas, celui de tension artérielle *exagérée*, il n'est peut-être pas impossible que ces médicaments (qui cependant, en général, élèvent la tension artérielle) l'abaissent au contraire en *ralentissant* le cœur. On produit, en effet, expérimentalement chez l'animal l'abaissement de la tension artérielle en rendant les systoles plus rares. Si la digitale ou la caféine sont réellement capables d'abaisser la tension (ce qui, d'ailleurs n'est pas absolument établi pour le moment), elles contribuent *doublement* à faire cesser la disproportion entre la force cardiaque et la tension artérielle, cause du bruit de galop.

bornerai à indiquer l'intérêt qu'offre la recherche de ce symptôme dans les néphrites aiguës des *jeunes sujets*.

Dans ce cas, en effet, si la fonction cardiaque est troublée, on peut contester que la lésion rénale en soit la cause, ou *directe* ou *indirecte*, peu importe, car je ne veux pas discuter ici par quel mécanisme elle agit sur le cœur. Mais, soit directement, soit par voie indirecte, c'est le rein, et *le rein seul* qui agit sur le cœur ; car chez un jeune sujet on ne peut mettre en cause une lésion générale du système vasculaire (artério-sclérose de Gull et Sutton). L'existence d'un bruit de galop chez un jeune sujet atteint de néphrite a donc une importance incontestable dans le débat, non encore complètement tranché, qui a été soulevé relativement à l'influence du rein sur le cœur. Or, depuis que mon attention est attirée sur ce point, j'ai constaté un bruit de galop d'une manière absolument certaine chez *plusieurs* jeunes sujets atteints de néphrite. A titre d'exemple, voici l'abrégé de deux observations :

Obs. I. — Garçon de 20 ans, domestique à la campagne, n'a jamais abusé d'alcool ni de vin, a pris froid il y a un mois ; depuis lors, bouffissure de la face ; depuis quinze jours, anasarque et douleurs lombaires ; à son entrée, urine rare, très-fortement albumineuse, avec cylindres ; grande pâleur de la face, céphalalgie, tension artérielle forte, p. 68 ; bruit de galop des plus nets dans toute la région précordiale, deuxième bruit éclatant (digitale).

Deux jours après, persistance du bruit de galop ; cinq jours plus tard p. 58. Bruit de galop disparu, albuminurie fort diminuée.

Obs. II. — 15 ans, employé au Crédit lyonnais : refroidissement il y a cinq jours. Depuis trois jours, maux de reins, épistaxis, face enflée, céphalalgie.

A son entrée, urine jaune sale, très-albumineuse, avec dépôt d'urates et cylindres ; p. 104, un peu fort et dur ; bruit de galop des plus nets.

Quelques jours plus tard, le bruit de galop a cessé. Sorti au bout de quinze jours, sans enflure ; presque plus d'albumine dans l'urine.

Dans cette dernière observation on remarquera la précocité du bruit de galop.

La néphrite aiguë ne s'accompagne pas toujours d'un bruit

de galop ; mais les faits négatifs n'enlèvent pas aux faits positifs leur valeur, et il n'est pas difficile de les expliquer :

1° D'abord il est possible que la néphrite n'influence pas suffisamment le cœur, soit parce qu'elle est trop peu intense, soit parce qu'elle ne siège pas dans les parties des reins dont la lésion retentit de préférence sur le cœur (les glomérules), etc.

2° Il se peut que le rein réalise les conditions qui donnent naissance d'habitude à un trouble fonctionnel du cœur; mais que ce dernier s'adaptant à ces conditions, par exemple en s'hypertrophiant, ne manifeste pas de trouble fonctionnel bien apparent ; je suis porté à admettre qu'il en est souvent ainsi.

A l'appui de cette idée, je citerai les résultats constatés par M. Friedlander et par M. Silbermann chez des enfants morts de néphrite scarlatineuse. Ainsi M. Friedlander, en tenant rigoureusement compte de l'âge des enfants, etc., a trouvé chez eux une énorme augmentation du poids du cœur atteignant en moyenne 40 °/₀ (1).

Or, sur le vivant, on ne constate pas en général, chez les enfants atteints de néphrite scarlatineuse, des signes positifs d'une telle hypertrophie.

La communication précédente peut se résumer en peu de mots :

1° Le bruit de galop est un signe de débilité *relative* du cœur ;

2° On le rencontre assez souvent dans la néphrite aiguë.

3° Dans le cas où *les sujets sont jeunes* il prouve le retentissement de la lésion rénale sur le cœur ;

4° Cette influence peut d'ailleurs s'exercer d'une manière plus ou moins latente sans que les conditions qui donnent naissance au bruit de galop soient réalisées (2).

(1) *Archiv für Physiologie*, 1881, p. 168. Les cas de dilatation du cœur dans la néphrite scarlatineuse, rapportés par M. Goodhart (*Guy's hospital reports*, 1879) montrent aussi l'influence du rein sur le cœur.

(2) Postérieurement à cette communication à la *Société des sciences médicales*, j'ai eu connaissance d'un travail fort intéressant de M. le professeur Riegel (*Berliner kl. Wochenschrift*, 1882, nᵒˢ 23 et 24), relatif à



M. H. Mollière croit très-fondée l'interprétation que donne M. Lépine du bruit de galop. Un malade de son service était atteint de néphrite; il est pris d'accidents urémiques graves; ces accidents durent un mois. Pendant tout ce temps, on entendit au cœur un bruit de galop très-net. A mesure que s'amendaient les accidents urémiques, le bruit de galop s'affaiblissait de plus en plus; il disparut complètement avec l'urémie. Probablement ce bruit de galop était dû à une action spéciale sur le cœur du sang intoxiqué.

M. Boucaud. Il y aurait un moyen de poursuivre sur une vaste échelle les recherches de M. Lépine, touchant l'influence sur le cœur de la néphrite aiguë. On sait que la néphrite est fréquente dans la grossesse. On pourrait donc, dans les services d'accouchements de la Charité, établir une statistique qui permettrait de voir s'il y a un rapport entre la néphrite et l'hypertrophie cardiaque gravidique.

M. Lépine, répondant à M. Boucaud, fait remarquer que la néphrite gravidique (qu'il ne faut pas confondre avec l'albuminurie gravidique) est assez rare et qu'il y en a plusieurs espèces encore mal étudiées, dont l'une paraît exister dans la majorité des cas d'éclampsie, qu'il y ait eu ou non de l'albumine dans l'urine. Aussi serait-il intéressant, dans les cas où les femmes succombent au moment des couches, d'examiner avec beaucoup de soin, histologiquement, leur rein au point de vue de l'existence et de l'*espèce* de néphrite et de peser leur cœur (en tenant compte de l'âge, de la taille et du poids du sujet). En procédant de cette manière, il serait peut-être possible de constater une augmentation relative du poids du cœur chez les femmes atteintes de néphrite, ou tout au moins de certaine espèce de néphrite. En tous cas, un tel travail, pourvu que le nombre des observations fût suffisant, éluciderait singulièrement la question de l'hypertrophie du cœur par le fait même de la grossesse.

---

l'influence de la néphrite aiguë sur le cœur et les vaisseaux. M. Riegel y soutient que dans la plupart des cas de néphrite la tension artérielle est augmentée, fait qu'il avait déjà indiqué en 1878 (*Volkmans's Sammlung*) dans une leçon sur l'investigation du pouls. M. Riegel est même d'avis que la tension du pouls peut servir à apprécier le degré d'intensité de l'altération rénale. Quant à l'hypertrophie et à la dilatation du cœur, M. Riegel dit qu'elles ne sont pas constantes et qu'elles sont toujours secondaires à l'augmentation de la tension vasculaire.

CAS D'EXENCÉPHALIE.

M. Weil présente un monstre nouveau-né. C'est un exemple d'exencéphalie. Du front et de la partie supérieure et moyenne du crâne se détache une tumeur du volume du poing et qui paraît contenir de la substance cérébrale. Cet enfant présente en outre plusieurs difformités : double bec-de-lièvre, division complète de la voûte palatine et du voile du palais, difformité des mains et des pieds. La sensibilité et la motilité paraissent intactes ; les réflexes sont conservés. L'enfant cligne des paupières quand on approche vivement un objet de ses yeux.

M. Bouchacourt. Comment se comporte le pédicule qui rattache la tumeur au crâne ? On dirait qu'il appartient à la cloison des fosses nasales. Malgré les difformités de la cavité buccale, l'enfant peut teter ; il est actuellement âgé de dix jours. Il est nourri au biberon. Ce biberon est muni d'un long tube de caoutchouc qu'on introduit assez profondément dans la cavité buccale ; ce qui explique que le lait peut être efficacement aspiré par l'enfant. M. Weil pourrait peut-être recueillir encore quelques renseignements sur l'histoire de ce monstre. Quel était l'état du placenta, de l'amnios, y avait-il des kystes placentaires ?

M. Pierret. Je ne pense pas qu'il y ait dans la tumeur de la substance cérébrale.

M. Fochier croit au contraire qu'il s'agit bien d'un encéphalocèle, à cause de la réduction des parties postérieuses du crâne.

SUR UN NOUVEAU SIGNE DE L'ÉTAT GRAISSEUX DU FOIE ;

Par MM. Lépine et Eymonnet.

On sait que le diagnostic de la dégénérescence graisseuse du foie est encore entouré des plus grandes difficultés; les signes physiques locaux sont équivoques et peuvent même faire défaut, l'augmentation de volume, la forme, la consistance de l'organe n'ayant dans ce cas rien de caractéristique. M. le professeur Verneuil qui, plus que tout autre, a montré

l'importance de ce diagnostic pour les chirurgiens, insiste sur deux symptômes qui, d'après lui, auraient beaucoup de valeur, la diarrhée et l'hydropisie générale. L'existence de ces deux symptômes n'est certainement pas indifférente, mais il est cependant bien difficile de leur attribuer une signification décisive.

L'un de nous, il y a deux ans, dans une note présentée à l'Institut en collaboration avec M. Flavard, a signalé l'utilité qu'il y a à doser le soufre *biliaire* de l'urine au point de vue du diagnostic de la diminution de l'activité du foie. Nous apportons aujourd'hui un nouvel élément dont la valeur ne nous paraît pas moins considérable et qui est également tiré de l'uroscopie.

Si dans une urine on se débarrasse *complètement* de l'acide phosphorique à l'état de phosphate, au moyen de la mixture magnésienne ou de l'eau de baryte (ce dont on peut se convaincre facilement en constatant dans le liquide filtré l'*absence* de toute trace d'acide phosphorique), puis si on évapore ce liquide, si on calcine le résidu avec le nitrate de potasse et qu'on le redissolve dans un peu d'eau aiguisée d'acide azotique et qu'on traite cette solution par la mixture magnésienne, on trouvera alors que de l'acide phosphorique s'est de nouveau formé, en petite quantité, à la vérité. Cet acide phosphorique provient de la destruction au moment de la calcination d'acide phosphoglycérique normalement contenu dans l'urine (1) et qui, comme on sait, fait partie intégrante de la lécithine.—A l'état normal, comme nous venons de le dire, la quantité d'acide phosphoglycérique contenu dans un litre d'urine est très-faible; d'après nos dosages, elle ne dépasse pas de beaucoup un centigramme (c'est-à-dire que, rapportée à l'urée de l'urine, elle n'en représente guère que la *deux-centième partie*). Eh bien, dans plusieurs cas de foie gras nous avons trouvé que sa proportion, par

(1) Voyez la note publiée par M. Sotnischewsky, élève du professeur Hoppe-Seyler (*Zeitschrift für phys. Chemie*, IV, p. 215), et notre note à la Société de Biologie, août 1882.)



rapport à l'urée, peut quintupler et même décupler. Jusqu'à présent, dans aucun autre état, physiologique ou morbide, nous n'avons trouvé une telle anomalie.

Comment s'en rendre compte ? Par le fait intéressant qu'ont signalé, il y a quelques années, MM. les professeurs Dastre et Morat, que la graisse du foie, comme beaucoup d'autres graisses de l'économie, renferme de la lécithine. Nous avons d'ailleurs vérifié cette assertion par l'analyse directe des foies des sujets atteints de foie gras, et nous y avons trouvé en effet une grande proportion de lécithine qui, dans un cas, atteignait 3 °/₀ de la substance fraîche du foie, c'est-à-dire plus de 15 °/₀ de foie sec !

SUR LES CONDITIONS D'ANESTHÉSIE CHEZ LES PLANTES.

M. Arloing fait une communication sur les conditions de l'anesthésie chez les plantes et met sous les yeux de la Société diverses figures reproduisant les phénomènes qu'il a étudiés.

Cl. Bernard a établi qu'une condition essentielle à la production de l'anesthésie générale est le mélange au sang de l'agent anesthésique. Une condition semblable doit être réalisée dans les plantes; il faut que l'agent anesthésique soit mélangé au liquide nutritif. Plusieurs physiologistes ont fait des expériences sur la sensitive. P. Bert place une sensitive sous une cloche remplie de vapeurs anesthésiques; au bout de quelques instants, la plante n'est plus excitable.

Quand on étudie de près ce phénomène de l'anesthésie, on voit se succéder deux périodes : dans la première, période d'excitation, comparable à celle qu'on observe chez les animaux, la foliole se ferme, la pétiole s'abaisse; dans la seconde, période d'anesthésie, toute trace d'excitabilité a disparu.

Le résultat obtenu en soumettant la sensitive aux vapeurs anesthésiques sous une cloche a été, mais à tort con-

sidéré comme une anesthésie générale; il s'agit plutôt d'une série d'anesthésies locales; des zones anesthésiées se développent à la surface de la plante, et finissent par en couvrir toute l'étendue.

Si l'on soumet une partie seulement de la plante aux agents anesthésiques, seule cette partie devient inexcitable. On peut ainsi diviser la plante en divers segments, dont les uns ont conservé et dont les autres ont perdu leur excitabilité.

Pour obtenir une anesthésie complète générale, il faut que l'agent anesthésique pénètre par la voie radiculaire et se mélange véritablement au suc nutritif. On réalise ainsi l'expérience. Une sensitive est placée dans un vase à fleurs; on arrose la terre du vase avec un mélange de 1 partie de chloroforme pour 3 parties d'eau. Un disque ferme la partie supérieure du vase, laissant passer seulement la tige; l'occlusion est complétée avec une couche épaisse de sable fin. Voici ce qui se passe ensuite : les feuilles inférieures s'abaissent, la foliole se ferme; puis les feuilles placées immédiatement au-dessus présentent le même phénomène, et ainsi de suite, jusqu'à ce que toutes les feuilles aient été atteintes de la même façon; alors l'anesthésie est vraiment complète et la plante comparable à l'animal soumis aux vapeurs d'éther ou de chloroforme. Cette expérience démontre bien la nécessité du mélange de l'agent anesthésique au suc nutritif des plantes.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU PÉRONÉ.

M. Levrat fait une communication sur les *fractures de l'extrémité supérieure du péroné.*

Ces fractures ont été déjà étudiées par M. Tisserand en 1879 et M. Couette en 1881, mais à un point de vue particulier; ces auteurs ont fixé surtout leur attention sur les lésions du nerf sciatique poplité externe dans le cas de fracture de

l'extrémité supérieure du péroné. Ces lésions déterminent des plaques d'anesthésie à la peau et des paralysies dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

On trouve dans Bonnet et dans le travail de M. Legout sur les épanchements sanguins du genou un certain nombre d'expériences que j'ai répétées.

Si, le membre inférieur étant placé dans l'extension, on détermine nne forte adduction de la jambe sur la cuisse, on peut produire soit la rupture du ligament latéral externe du genou, soit l'arrachement d'une des extrémités de ce ligament. Lorsque l'arrachement porte sur l'extrémité inférieure, le fragment osseux détaché de la tête du péroné a généralement la forme d'une petite pyramide triangulaire de un à deux millimètres de hauteur. C'est là une première variété de la fracture de l'extrémité supérieure du péroné, qu'on pourrait appeler fracture par arrachement.

Des faits cliniques paraissent démontrer que l'arrachement du ligament peut détacher un fragment bien plus considérable de la tête du péroné ; il faut remarquer que, sur le vivant, l'action du muscle biceps s'ajoute à la fraction du ligament.

MM. Couette et Strauss, du Val-de-Grâce, ont essayé de réaliser sur le cadavre cette fracture dans laquelle intervient l'action du muscle biceps fémoral ; ils n'ont obtenu aucun résultat. J'ai fait des tentatives analogues, mais je n'ai pas été plus heureux. Les faits cliniques restent donc seuls à démontrer l'existence d'une fracture de l'extrémité supérieure du péroné, dans laquelle le ligament et le tendon du biceps sont l'un et l'autre fixés à un fragment supérieur unique et relativement volumineux.

Dans une seconde série d'expériences, j'ai essayé de produire la fracture directe. La percussion ne produit son effet maximum qu'à cette condition que le membre soit dans l'extension, et la jambe dans l'adduction sur la cuisse. Si cette attitude n'est pas réalisée, le traumatisme direct produit plutôt des luxations de la tête du péroné, avec ou sans fracture du col. J'incline donc à penser que cette attitude du membre,

extension complète avec adduction forcée de la jambe sur la cuisse, est une condition nécessaire pour que ce traumatisme puisse produire la fracture directe.

Cette fracture directe présente des variétés suivant l'intensité plus ou moins grande du choc.

1. Eclatement de la tête du péroné en fragments multiples et irréguliers, lorsque le traumatisme a été très-violent.

2. Fracture à trois fragments. Le fragment principal adhère au ligament latéral externe du genou et au tendon du biceps ; il est séparé du reste de la tête par un trait de fracture oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Du milieu de cette première fracture, part une seconde fracture à direction à peu près horizontale. Le premier trait croise à peu près perpendiculairement le nerf sciatique poplité externe. Dans quelques cas, le surtout ligamenteux de la tête péronéale n'est pas déchiré, et le nerf doit être vraisemblablement préservé des accidents consécutifs d'irritation et de compression ; ces accidents se manifestent au contraire fréquemment si la déchirure est complète.

3. Un choc direct un peu au-dessous de la tête produit une troisième variété, c'est la fracture du col. Cette fracture est très-voisine du nerf sciatique poplité externe ; on s'explique facilement qu'elle soit souvent accompagnée de complications nerveuses. Elle est du reste bien connue.

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE DE CRISES GASTRIQUES NON GASTRALGIQUES DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE,

Par M. R. Lépine.

On connaît la remarquable description que M. Charcot a donnée des crises gastriques de l'ataxie(1) : « Tout à coup, le plus souvent à l'époque même où règne une crise de douleurs fulgurantes occupant les membres, les malades se plaignent de *douleurs* qui, partant des aines, semblent remon-

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t II, p. 33.

ter de chaque côté de l'abdomen pour venir se fixer à la région épigastrique. Simultanément, ils accusent des *douleurs* siégeant entre les deux épaules, lesquelles s'irradient autour de la base du tronc *sous forme de fulgurations*. Alors les battements du cœur deviennent ordinairement violents et precipités, sans élévation de la température centrale...

« Des vomissements presque incessants et *extrêmement pénibles* s'associent *souvent* aux crises gastriques : les aliments sont d'abord rejetés ; puis c'est un liquide muqueux, incolore, parfois mêlé de bile ou teinté de sang. Un malaise profond, des vertiges se surajoutent aux vomissements et aux douleurs cardialgiques ; celles-ci peuvent être *vraiment atroces*...

« Les crises gastriques persistent habituellement à peu près sans répit pendant deux à trois jours. »

Il résulte suffisamment de la citation précédente que le phénomène essentiel des *crises gastriques*, si bien décrites par M. le professeur Charcot, est la *douleur ;* d'où le nom de crises *gastralgiques* sous lequel il propose aussi de les dénommer. La douleur, en effet, est non-seulement « *atroce* » dans certains cas, mais elle ne fait pas défaut, tandis que les vomissements s'y associent *souvent* à la vérité, mais peuvent, à la rigueur, manquer.

Dans cette communication je me propose de montrer qu'à côté de cette forme classique et commune de crises gastriques, qui méritent vraiment alors le nom de crises *gastralgiques*, il en est une autre, d'ailleurs très-rare, caractérisée essentiellement par des vomissements, *non douloureux*, mais durant incessamment pendant une période de plusieurs jours, incoercibles, résistant à toute thérapeutique et même pouvant mettre la vie du malade en danger. C'est ce que démontre l'observation suivante :

J. L., marinier, âgé de 56 ans, entré dans mon service le 30 novembre 1881. Bonne santé jusqu'à l'âge de 40 ans ; à cette époque il a contracté un chancre syphilitique pour lequel il a subi un traitement de trois mois à l'Antiquaille. Il y a six ans, après des chagrins, début de douleurs localisées dans les membres inférieurs et qui paraissent évidemment avoir



été, dès ce moment, des douleurs *fulgurantes*. Depuis deux ans le malade ressent dans le gosier des picotements, et au niveau du larynx une sensation de constrictions; de plus, les douleurs des membres inférieurs présentent, depuis lors, le caractère typique des douleurs fulgurantes.

A partir de la même époque, sensation presque continue de brûlure dans la joue droite et dans les gencives du même côté. Depuis cinq mois, chute de la paupière supérieure du côté droit. Depuis quelque temps les crises laryngées sont devenues beaucoup plus intenses. C'est surtout à cause de ces crises, pendant lesquelles il risque de suffoquer complètement, qu'il entre à l'hôpital.

A son entrée, on constate une paralysie presque complète du moteur oculaire commun, une paralysie légère du mouvement et de la sensibilité dans le côté droit de la face et divers troubles tabétiques dans les membres inférieurs sur lesquels je ne veux pas insister ici, non plus que sur les symptômes laryngés (1).

Pour ne parler que de l'objet de cette communication, je dirai seulement que dans le mois de mai, pendant quatorze jours consécutifs, et en même temps qu'existaient des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, plus douloureuses et plus continues que d'habitude, le malade a éprouvé, *sans douleurs gastriques*, des vomissements *quasi incessants*, spontanés et se reproduisant dès l'ingestion *d'une goutte* de liquide. Comme la langue était très-chargée, j'ai, à deux reprises, administré 10 centigr. d'émétique en lavage; mais bien que, sous l'influence de l'émétique, la langue se soit, surtout la deuxième fois, notablement dépouillée, il est douteux que le malade en ait ressenti un bénéfice notable: il n'a cessé de vomir dès qu'il ingérait quelque chose; les vomissements étaient presque toujours bilieux; pas de diarrhée, pas d'accélération fort notable du pouls, pas de fièvre, mais inappétence en même temps qu'intolérance gastrique.

Au bout de quatorze jours d'inanition complète, le malade avait beaucoup maigri et se trouvait fort affaibli; son état n'était pas sans m'inspirer des inquiétudes; heureusement, tout à coup les vomissements ont cessé et le malade a pu recommencer à s'alimenter avec précaution, et la crise a été définitivement terminée.

Quelques jours après, des crises urétrhales assez douloureuses se sont montrées pendant deux ou trois jours. Pendant toute la durée de la période d'intolérance gastrique, le malade n'a pas eu d'exacerbation de ses

(1) M. le docteur Garel, mon ancien chef de clinique, publiera prochainement dans le *Lyon Médical* l'observation complète à ce point de vue. Qu'il me suffise de dire ici que les accès de spasme glottique qui ont à plusieurs reprises menacé sérieusement la vie du malade ont été *extrêmement amendés* par l'emploi du bromure de potassium à haute dose et de sinapismes sur la région du larynx à la première menace d'accès. Actuellement (30 juin) l'état du malade est très-satisfaisant à cet égard.

crises laryngées qui étaient fort atténuées depuis plusieurs semaines, ainsi que je l'ai mentionné plus haut.

Au moment où j'ai recueilli l'observation précédente, je la croyais sans analogue, car aucun auteur, à ma connaissance, n'avait décrit une crise de ce genre. J'hésitais donc à publier un fait exceptionnel et isolé lorsque j'ai trouvé dans l'excellent ouvrage que vient de faire paraître M. le professeur Fournier un passage où est indiqué un fait du même ordre. Le voici textuellement :

« Il est des cas où le vomissement se répète à maintes et maintes reprises, pendant une durée de plusieurs jours. Durant toute cette période, qui constitue un véritable accès d'intolérance gastrique, tout aliment, et même parfois tout liquide, est immédiatement rejeté. C'est ce que j'ai observé sur un de mes clients qui *débuta* dans le *tabes* par des accidents de ce genre. Tout d'abord il éprouva quelques vomissements isolés, que l'on rapporta à des causes accidentelles. Plus tard, il devint sujet à des crises de même ordre qui se succédèrent à intervalles de plus en plus rapprochés. Chacune de ces crises durait environ six jours. Elle se caractérisait par des vomissements répétés, avec intolérance absolue de l'estomac pour toute espèce d'aliments, de boissons ou de remèdes; tout ce qui était ingéré, sous quelque forme que ce fût, était expulsé séance tenante. L'eau pure ou l'eau gazeuse, prise par petites gorgées, était vomie. La glace même était rejetée après quelques minutes sous forme d'eau tiède ou sucrée; de telle sorte, qu'instruit par l'expérience, le malade s'abstenait pendant tout le cours de ses crises, c'est-à-dire pendant six jours en moyenne, de prendre le moindre aliment, voire même une seule goutte d'eau afin de s'épargner les effets *douloureux* de vomissements inévitables (1). »

Sauf la durée de la crise qui n'atteignait jamais, chez le malade de M. Fournier, celle que j'ai observée (14 jours), et sauf le caractère *douloureux* des vomissements (j'ai souligné

(1) *De l'ataxie locomotrice*, p. 130-131. Paris, 1882.

le mot, mais il ne l'est pas dans le texte), il y a entre les deux cas la plus frappante analogie ; et si, comme je le pense, les vomissements chez le malade de M. Fournier étaient en réalité plutôt *pénibles* que *douloureux*, on peut affirmer que les deux observations ressortisssent à la même forme d'accidents jusqu'ici non décrits dans le *tabes*, et qu'on pourrait désigner du nom de *crises d'intolérance gastrique, sans cardialgie.*

A côté de ces grandes crises d'intolérance gastrique, on observe, et cela beaucoup moins rarement, chez certains tabétiques des *vomissements* non douloureux, survenant isolément ou par petites crises. J'ai observé, il y a deux ans, un cas de ce genre. Chez un homme de mon service, âgé de 50 ans, le vomissement a été le premier symptôme de tabes qu'il ait *lui-même* remarqué. Je fais cette réserve parce que dès son entrée il présentait, depuis un temps que nous ne connaissons pas, un symptôme sur lequel on a beaucoup insisté récemment comme symptôme précoce, je veux parler de l'abolition du *phénomène du genou*; mais encore une fois, cet homme ne s'était aperçu d'autre chose que de vomissements, et c'était pour sa « *maladie d'estomac* » qu'il venait réclamer nos soins. Voici un extrait de son observation :

« Au mois d'avril 1879, il fut pris de vomissements bilieux très-fréquents à la suite d'un refroidissement. Ils ne durèrent que quatre jours, mais revinrent deux mois après, et dans l'espace d'un an se reproduisirent à huit reprises, durant chaque fois environ une semaine. Ces vomissements ne sont jamais continus pendant une semaine; le malade digère toujours certains repas et en vomit d'autres, sans que la raison de cette particularité puisse être donnée et sans que la médication ait plus d'influence que l'alimentation. A un certain moment, le malade a eu jusqu'à huit vomissements dans une journée; actuellement il ne vomit guère plus d'une fois. »

Dès son entrée dans le service, j'ai été frappé de cette particularité que le vomissement ne paraissait nullement influencé par l'alimentation. Aussi, bien que cet homme eût l'aspect que présentent souvent les dyspeptiques, le visage

pâle et amaigri, les sillons naso-labiaux très-accusés, ma première idée a été de rechercher la raison des vomissements dans l'état du système nerveux. Il n'existait chez lui aucun autre signe de tumeur cérébrale. Quant au *tabes dorsalis*, il n'y en avait aucun symptôme, si ce n'est *l'abolition du phénomène du genou*. L'existence du tabes ne pouvait donc être absolument affirmée ; j'ai cependant formulé ce diagnostic et présenté sous ce jour le malade aux élèves. L'évènement m'a donné pleinement raison : progressivement sont survenues les douleurs fulgurantes, les phénomènes d'incoordination, etc. L'autopsie a été faite il y a quelques mois et l'examen histologique de la moelle (1) a montré les lésions caractéristiques du tabes.

Je dois ajouter que pendant son long séjour dans le service, ce malade a eu plusieurs fois des vomissements, et que, notamment dans le dernier mois, il a éprouvé de vraies crises gastriques *douloureuses*, avec vomissements. Le caractère indolent de ces derniers n'a donc pas duré tout le temps de la maladie.

Les vomissements indolents dans le cours du tabes sont notés dans des observations anciennes, notamment dans une des observations de « *paraplégie* » de sir Gull (2), et dans deux thèses de Paris. Je trouve de plus dans un remarquable mémoire de M. Bernhardt (3) la phrase suivante : « J'ai vu deux cas très-purs de symptômes dyspeptiques chez les ataxiques, les malades étaient allés pour cela à Carlsbad. En l'absence de douleurs, il est fort difficile à un médecin de songer à une maladie spinale, à moins qu'il ait sans cesse à l'esprit la possibilité de faits semblables. »

Enfin, M. Fournier, dans la même page, d'où j'ai extrait

(1) Les coupes ont été faites par M. Hyvernat, chef des travaux de mon laboratoire et actuellement mon interne.

(2) Dans son mémoire célèbre cité par M. Charcot.

(3) *Virchow's Archiv* Bd. 84, p. 10. M. Bernhardt cite M. Erlenmeyer (*Correspondenz-Blatt*, 1879) comme ayant vu des faits semblables, malheureusement je n'ai pu consulter le mémoire de M. Erlenmeyer.

un passage cité précédemment, s'exprime relativement à ces vomissements d'une manière non moins explicite :

« Il est des malades, dit-il, qui, dans la période prœataxique du tabes, sont pris de temps à autre de vomissements. Ils rendent alors, soit des matières alimentaires si la crise se produit à une époque voisine du repas, soit, dans l'alternative inverse, des matières liquides, muqueuses, glaireuses, parfois même jaunâtres, verdâtres, bilieuses. »

L'importance clinique des faits sur lesquels je viens de m'arrêter excusera sans doute les développements un peu longs que j'ai cru devoir leur consacrer (1).

M. ARLOING. M. Pierret a fait récemment une intéressante communication sur les troubles vaso-moteurs de l'ataxie. M. Pierret a rapporté des cas de gastrorrhée, de diarrhée observés chez des ataxiques et qu'on peut attribuer à un trouble de l'innervation vaso-motrice. La lésion cause de ces accidents siégerait dans la colonne intermédiaire, qui donne naissance aux branches du sympathique et au nerf de Wrisberg, qui est bien aussi un nerf vaso-moteur. On a publié des faits dans lesquels, avec une vive congestion du larynx, on a trouvé des lésions au voisinage des racines du spinal. Les vomissements observés par M. Lépine sont vraisemblablement dus à des troubles vaso-moteurs de la muqueuse gastrique, et peut-être sont sous l'influence d'une lésion analogue.

M. H. MOLLIÈRE. On commence à connaître les troubles vaso-moteurs de l'ataxie. J'ai vu à Paris, dans le service du professeur Vulpian, un ataxique qui présentait une hypérémie intense, et non inflammatoire, des deux membres inférieurs.

CSS D'IMPETIGO CONTAGIOSA.

M. AUBERT présente quatre jeunes enfants de la même famille, tous atteints d'impetigo contagiosa.

En France, la plupart des dermatologistes ne croient pas beaucoup à la contagion de l'impétigo. M. Besnier semble

(1) Je n'ai parlé dans cette note que des vomissements NON DOULOUREUX ; autrement j'aurais eu à m'arrêter sur les crises gastriques indépendantes de toute maladie spinale.

partager cette opinion dans une de ses annotations au livre de Kaposi. Cette opinion généralement accréditée prouve au moins que l'affection doit être beaucoup plus rare en France qu'en Allemagne et qu'en Angleterre, où Tilburg Fox a donné une description complète de l'impetigo contagiosa.

Quoi qu'il en soit, il ne paraît pas y avoir de doute sur la nature de l'affection que portent ces quatre enfants. Le premier atteint fut une petite fille de 3 à 4 ans, il y a quinze jours environ, puis rapidement l'impétigo se propagea aux trois autres frères et sœurs dont l'aîné paraît avoir 9 à 10 ans et le plus jeune 10 à 15 mois. L'affection débute par une petite bulle qui s'étend bientôt et peut ensuite suivre deux évolutions différentes : ou bien elle se recouvre d'une croûte qui se dessèche de plus en plus et finit par tomber, laissant la peau guérie sans cicatrice apparente, ou bien elle s'étend encore vers la périphérie, tandis que le centre guérit complètement : il en résulte un aspect circiné de la lésion. L'un des enfants présente sur la paroi abdominale un très-beau cercle pustuleux, de la largeur d'une pièce de deux francs environ.

Du reste, l'éruption se rencontre un peu partout, de préférence cependant sur les parties découvertes, à la face et aux mains.

L'affection est bénigne; elle guérit en quatre ou cinq semaines et ne laisse pas de cicatrice.

Elle est inoculable, et l'inoculation en a été très-souvent pratiquée à l'étranger avec succès. Au niveau de la piqûre paraît une petite bulle dont l'évolution se poursuit tout à fait comme celle d'une bulle spontanée.

Le diagnostic est facile. L'éruption de la varicelle présente, il est vrai, une certaine analogie; mais cette éruption est plus générale, elle s'accompagne de fièvre et de malaise, elle n'a pas cette prédilection marquée pour la face et les mains. Il est également facile d'éviter la confusion avec les impétigos vulgaires de l'enfance, tels que l'impetigo labialis.

M. D. MOLLIÈRE. Il y aurait intérêt à étudier au microscope les croûtelles et le liquide des bulles ; il faudrait même en faire des cultures et essayer ensuite l'inoculation avec le produit de ces cultures.

M. AUBERT. J'ai recueilli, en effet, des croûtelles et du liquide que je me propose d'étudier et d'inoculer. D'ailleurs, des recherches de ce genre ont été faites à l'étranger. Mais l'accord n'existe pas entre les expérimentateurs; les uns n'ont rien trouvé, d'autres ont vu et décrit un champignon avec mycélium volumineux ; d'autres enfin n'ont aperçu qu'un microbe de plus petites dimensions.

M. D. MOLLIÈRE. Peut-être l'impetigo contagiosa ne paraît rare en France que parce qu'on ne le cherche pas avec assez de soin. Il est probablement aussi fréquent qu'à l'étranger; on le confond sans doute avec les autres impétigos.

M. AUBERT. A l'Antiquaille et à la crèche de la Charité, l'affection est positivement très-rare. M. Aubert ne l'a jamais observée, bien qu'il connût les travaux des dermatologistes étrangers ; le cas qu'il présente à la Société est le premier qu'il ait observé et il n'a pas hésité à le reconnaître.

M. FOCHIER. Devergie a décrit l'impetigo contagiosa. Tout récemment M. Fochier a vu à la Charité deux affections de la peau qui semblent démontrer le caractère contagieux de certaines variétés d'impétigo. Une nourrice vient à la Charité avec son nourrisson, munie d'un certificat médical la déclarant atteinte, elle et son nourrisson, de syphilides pustuleuses. Or, en trois jours, des soins de propreté et quelques onctions avec une pommade à l'acide borique suffirent à procurer une disparition complète de l'éruption.

M. AUBERT. L'impetigo contagiosa n'est pas en effet particulier aux enfants ; il peut être observé et les inoculations réussissent très-bien chez l'adulte. A l'étranger plusieurs médecins ont pratiqué sur eux-mêmes cette inoculation. En France, M. Vidal a montré que la pustule d'ecthyma et celle d'impétigo peuvent être inoculées. Mais il s'agit ici d'une affection toute spéciale et qui n'est pas l'impétigo vulgaire.

CAS D'ATHÉROME.

M. BERTOGER présente des pièces anatomiques recueillies sur le cadavre d'un malade mort dans le service de M. Lépine. Cet homme était âgé de 42 ans; il mourut d'asystolie. On

trouva un athérome extrêmement avancé et limité aux petites artères périphériques. Ces artères sont en effet dures, rigides, semblable à des tuyaux de pipe, tandis que les gros troncs artériels, l'aorte, par exemple, ne présentaient que quelques rares et très-petites plaques d'athérome.

M. Arloing. Nous conservons à l'Ecole vétérinaire l'aorte d'un jeune veau de quatre à cinq mois qui est complètement calcifiée d'un bout à l'autre.

M. Lépine. Le malade n'était pas alcoolique ; d'ailleurs, il s'agit plutôt d'une calcification des parois artérielles que d'une dégénérescence athéromateuse véritable. L'étiologie des faits de ce genre reste obscure ; peut-être faut-il mettre en cause l'habitation et l'alimentation.

M. D. Mollière. Peut-être aussi conviendrait-il d'ajouter à ces causes l'hérédité. Voici ce que j'ai vu. Un homme de 30 ans vient me consulter pour deux ulcérations du pied qui ont tous les caractères du mal plantaire perforant. La santé générale est bonne ; il n'est pas alcoolique. Mais toutes ses artères sont dures et roulent sous le doigt comme des tiges rigides. Interrogé sur ses antécédents héréditaires, il m'apprend que quatre ou cinq de ses ascendants ont succombé à des attaques d'apoplexie. Vraisemblablement ces morts sont dues au ramollissement causé par l'athérome des artères cérébrales.

SUR L'ATTÉNUATION PAR LA CHALEUR DU VIRUS DU CHARBON SYMPTOMATIQUE ;

Par MM. Arloing, Cornevin et Thomas.

M. Toussaint a montré que le sang d'un animal mort du charbon peut, s'il est chauffé pendant dix minutes à une température de 55°, perdre sa virulence et constituer, s'il est inoculé, un véritable vaccin de la maladie charbonneuse. Des lapins vaccinés de cette façon peuvent ensuite être impunément soumis à l'inoculation d'un sang très-virulent ; ils résistent, tandis que d'autres lapins non vaccinés succombent infailliblement. On sait comment Toussaint explique cette immunité conférée aux animaux vaccinés de la sorte : la chaleur tue la bactéridie ; le sang conserve cependant des

propriétés phlogogènes ; injecté, il détermine dans les ganglions correspondant au territoire lymphatique une inflammation plus ou moins vive, et le résultat de cette inflammation c'est une imperméabilité des voies lymphatiques. Que la bactéridie virulente soit ensuite inoculée, elle trouve là une barrière infranchissable ; elle ne peut pénétrer dans le sang.

M. Pasteur n'accepte point l'interprétation de M. Toussaint. La chaleur ne tue pas toutes bactéridies, elle modifie seulement leur vitalité : dans le sang soumis à la chaleur quelques bactéridies sont tuées, d'autres conservent toute leur virulence, d'autres enfin voient cette virulence simplement atténuée. Cette interprétation nouvelle explique d'ailleurs les résultats pratiques que M. Toussaint obtenait souvent dans ses vaccinations. En effet, parmi les animaux qu'il vaccinait ainsi avec du sang chauffé pendant dix minutes à 55°, les uns n'étaient pas vaccinés du tout et pouvaient ensuite succomber à une seconde inoculation réellement virulente, les autres acquéraient une immunité véritable, d'autres enfin contractaient la maladie charbonneuse et succombaient, comme si on les eût inoculés avec du sang non chauffé et dont la virulence fût intacte.

Quoi qu'il en soit, une conclusion s'imposait à la suite des travaux de Toussaint, c'est que la chaleur est capable d'atténuer le virus charbonneux. Et cette conclusion peut assurément conduire à des résultats pratiques d'une importance considérable. Déjà M. Chauveau, dans une récente communication, a montré qu'en soumettant des liquides virulents à des températures variables et pendant des temps variables, on peut obtenir des virus diversement atténués d'activité croissante ou décroissante. Il était bien indiqué de chercher dans la même voie le vaccin du charbon symptomatique. En effet, le procédé jusqu'à présent connu, l'injection de la matière virulente dans le torrent circulatoire, est sans doute très-efficace, mais il est, il faut le reconnaître, d'une application dangereuse et difficile. Si toute la matière virulente n'est pas injectée dans le sang, s'il en tombe une goutte dans le tissu cellulaire périvasculaire, de cet accident

peut résulter une tumeur gazeuse bientôt suivie d'accidents mortels. Il importe donc de trouver un vaccin qu'on puisse injecter dans le tissu cellulaire sous-cutané, opération plus facile et moins périlleuse que l'injection dans la veine.

En appliquant la chaleur suivant le procédé de Toussaint, on ne peut agir que dans des limites très-étroites ; en effet, un peu au-dessus de 55°, le liquide virulent perd son activité, la bactéridie est tuée ; un peu au-dessous de 55°, la virulence persiste tout entière, et ce n'est pas un vaccin qu'on obtient, l'animal inoculé avec un tel liquide pourra fort bien succomber. Il faut donc se servir d'un liquide virulent moins sensible à l'action de la chaleur et permettant par conséquent l'application de cet agent d'atténuation dans des limites bien plus étendues. Le liquide extrait des tumeurs symptomatiques résiste davantage à l'action de la chaleur ; or, ce liquide contient des spores en grand nombre ; le virus du charbon symptomatique résiste aux agents antiseptiques beaucoup mieux à l'état sec qu'à l'état frais ; or, le virus desséché contient aussi un grand nombre de spores. La chaleur agit à la manière d'un antiseptique. Pour augmenter la résistance du virus à la chaleur, il suffira donc de lui soumettre un virus contenant beaucoup de spores. La préparation à faire subir au virus qu'on veut atténuer par la chaleur consistera à le faire préalablement sporifier. Or, comme les virus desséchés contiennent foujours beaucoup de spores, auxquelles ils doivent leur résistance plus grande, la sporification du virus peut être très-simplement obtenue en soumettant ce virus à la dessiccation.

Voici les différents temps de cette préparation du virus :

1° On recueille ce produit virulent ; 2° on le soumet à une dessiccation rapide ; 3° on examine ce produit desséché au microscope et l'on doit y trouver une grande quantité de spores ; 4° on le délaie dans de l'eau dans les proportions d'une partie de virus pour deux parties d'eau ; l'hydratation doit être uniforme.

Le produit ainsi obtenu est ensuite exposé à l'action de la chaleur. Or, ce virus, qui a sporifié, peut supporter pendant

six heures une température de 110°, sans perdre complètement son activité virulente. A 90° cette activité virulente est très-notable. De 85 à 100°, l'atténuation est progressive, et l'on peut ainsi obtenir une série de vaccins d'activité différente.

Des expériences d'inoculation ont été pratiquées avec les vaccins préparés par ce procédé. Au point d'inoculation se développe une petite tumeur qui disparaît en quelques jours; les animaux ont un peu de malaise, la température s'élève de 1° à 1°,5, puis tous ces accidents locaux et généraux disparaissent et les animaux jouissent de l'immunité. En effet, ils résistent ensuite à des inoculations de matière très-virulente.

Il faut, dans la pratique de cette vaccination, tenir compte de l'âge, du régime, des susceptibilités individuelles. En général, on pratique deux inoculations successives, la première avec un virus faible, ayant subi l'action de la chaleur à 100° pendant six heures, la seconde avec un virus exposé pendant six heures à une température de 85°. Les deux inoculations donnent lieu à une petite tumeur locale et quelques accidents généraux : tout a disparu au bout de sept à huit jours, et l'animal vacciné deux fois jouit désormais de l'immunité contre le charbon symptomatique.

Trois séries d'animaux ont été vaccinées de la sorte : la première composée de moutons, la seconde de veaux, la troisième de bœufs adultes de 15 à 18 mois. Le succès fut complet. Deux des bœufs de la troisième série furent inoculés avec du virus à 85°, ils succombèrent. Cet exemple démontre la nécessité de tenir compte des susceptibilités individuelles et de commencer par l'inoculation d'un vaccin doué d'un faible pouvoir virulent.

Quelle dose de vaccin convient-il d'employer pour obtenir l'immunité? Cette dose varie suivant les animaux. On l'apprécie au poids ; on a trouvé qu'il suffisait de 0,01 centigr. chez le mouton et de 0,03 centigr. chez le bœuf. Il s'agit de poids de virus desséché.

Pendant longtemps on a cru qu'en matière de virus la

question de quantité n'a aucune importance. Or, M. Chauveau a montré qu'il en est pas ainsi et qu'il faut, au contraire, tenir compte de la quantité du virus. Les moutons algériens jouissent d'une certaine immunité contre le charbon; ils résistent à des inoculations d'une faible quantité de matière virulente, mais ils ne résistent pas à des doses massives qui suffisent très-bien à triompher de cette immunité.

De même un cobaye est vacciné avec 1/2 centig. de virus du charbon symptomatique; une quantité double le fait périr.

L'influence de la dose, de la quantité du virus a paru négligeable précisément parce que les limites de l'atténuation du virus sont très-étroites; l'influence de la quantité devient, au contraire, très-évidente lorsque l'on peut, par une certaine préparation, élargir les limites de l'atténuation du virus.

M. Monoyer demande à être éclairé sur deux points : 1° Comment agit la chaleur sur le virus pour en atténuer la virulence? le microbe est-il détruit, ou bien seulement modifié dans sa vitalité ? 2° Pourquoi deux inoculations dans la pratique de la vaccination ? Si la première est reconnue insuffisante, il se pourrait bien que la seconde fût à son tour impuissante à conférer l'immunité.

M. Arloing. La chaleur ne tue pas le principe actif du virus, comme le croyait Toussaint; on a des preuves que la température employée ne tue pas le microbe. La seconde hypothèse d'une modification dans la vitalité du microbe est en effet vraisemblable : la preuve, c'est que dans le cas du virus charbonneux, les bactéridies ainsi modifiées par la chaleur peuvent, mises à nouveau dans des conditions favorables à leur développement, récupérer toute l'activité de leur virulence, momentanément atténuée.

L'immunité conférée par deux inoculations successives n'est sans doute pas absolue. Là encore il faut tenir compte de la dose. L'immunité varie probablement avec la dose du vaccin. Une première dose de virus faible provoque une maladie légère et ne donne qu'une faible immunité. Une deuxième dose de virus plus actif rencontre un organisme déjà imprégné, la maladie provoquée est plus forte et l'immunité précédemment acquise se trouve plus ou moins renforcée. Peut-être serait-il possible d'augmenter encore cette immunité par des inoculations ultérieures; peut-être aussi pourrait-on en triompher en injectant des doses massives de matière virulente. Mais, dans la pratique, l'immunité obtenue par deux ino-

culations successives est très-différente. Les animaux soumis aux chances de la contagion ne rencontrent pas sur leur route des doses massives de produits virulents. Souvent même ils ne contractent ainsi spontanément que des affections légères qui les vaccinent contre des atteintes ultérieures et plus graves de la contagion. Les animaux qui ont vécu longtemps dans les foyers infectieux présentent une véritable immunité. Si on inocule comparativement un de ces animaux et un animal pris dans une région où la maladie spontanée est inconnue, avec des quantités égales de virus également actif, le premier animal résistera très-bien, tandis que le second succombera infailliblement.

LIPOMES DIFFUS.

M. Garel présente un malade atteint d'une tuméfaction considérable de la nuque, du cou, et de tumeurs multiples du dos et des régions supérieures du thorax. L'état général est bon; il n'y a pas de leucocythémie. Une de ces tumeurs cervicales paraît comprimer les voies respiratoires ; pendant la nuit, le malade a quelquefois des accès d'oppression. Cet homme est âgé de 56 ans. M. Garel demande un avis sur la nature de cette affection et sur le traitement à mettre en usage.

M. Delore. Il s'agit de lipomes diffus. Le lieu de ces tumeurs, leur consistance, leur mode de développement permettent d'affirmer ce diagnostic. De ces lipomes les uns sont dans la peau, les autres sous-cutanés, les autres peut-être plus profonds encore. Le lipome peut en effet se développer sous les aponévroses; M. Delore a enlevé un lipome profond de la cuisse et un autre de la paume de la main. Chez ce malade, une opération radicale ne serait pas possible, les tumeurs sont trop volumineuses et trop diffuses; mais s'il survenait des accidents, par exemple si la dyspnée augmente, on pourrait enlever celle des tumeurs qui comprime les voies respiratoires.

M. Fochier. On voit en effet se développer à la région de la nuque des lipomes diffus de la peau, ou plutôt adhérents à la face profonde de la peau. Le tégument ne glisse pas sur la tumeur. Les lobules adipeux se développent dans les aréoles de la face profonde du derme. L'ablation de ces tumeurs est assez difficile; elle le serait plus encore si l'opération portait sur une zone dangereuse.

CARCINOME PRIMITIF DU REIN GAUCHE ; THROMBOSE CONSÉCUTIVE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE PROPAGÉE JUSQU'A L'EMBOUCHURE DES VEINES SUS-HÉPATIQUES ;

Par R. Lépine.

C..., âgé de 41 ans, forgeron, entre dans mon service le 4 juin 1882. C'est un homme bien constitué, sans antécédents pathologiques et qui s'est toujours bien porté jusqu'à ces derniers mois. Le début de son affection aurait consisté dans des maux de reins, qu'il croit être consécutifs à des refroidissements ; puis œdème des membres inférieurs, qui n'a pas persisté ; enfin, il aurait remarqué, une fois, quelques gouttes de sang dans son urine.

A son entrée, on note un teint cachectique, un peu d'amaigrissement, *pas d'œdème* des membres inférieurs, développement exagéré de l'abdomen, tympanisme et dilatation *légère* des veines abdominales. En comprimant une de ces veines avec le doigt, même assez près des aines, on remarque que la partie supérieure de la veine reste vide et que la partie inférieure se gonfle ; le cours du sang dans ces veines se fait donc de *bas en haut*. Ce symptôme insolite, sur lequel M. le docteur Rodet, mon chef de clinique, a appelé mon attention, a été constaté à plusieurs reprises.

Foie dépassant le rebord des fausses côtes. Tumeur dans l'hypochondre gauche, *non mobile*, dépassant de beaucoup le rebord des fausses côtes, un peu douloureuse à la pression, mais douloureuse surtout spontanément. Il est à noter d'ailleurs que les douleurs ne sont pas limitées à la région de l'hypochondre gauche et des reins : elles s'irradient dans toute la base du thorax et sont parfois presque aussi intenses à droite dans la région du foie que dans l'hypochondre gauche.

La région lombaire est à gauche le siège d'une tuméfaction rénitente bien appréciable. L'urine est peu abondante, de couleur à peu près normale, quoique peut-être un peu trop foncée ; elle a été examinée à plusieurs reprises et a

toujours présenté une trace minime d'albumine et un léger dépôt purulent. *Une fois* on a remarqué, au fond de l'urinoir, un petit dépôt formé par des globules rouges. L'urée et l'acide phosphorique y ont été dosés par M. Eymonnet, qui a trouvé, par litre le 3 juillet : urée, 24 gr. ; acide phosphorique, 2 gr. 55.

Poitrine un peu globuleuse ; la sonorité y est un peu exagérée ; murmure vésiculaire un peu affaibli ; bruits du cœur normaux ; pouls un peu large et fréquent.

Diagnostic : *Carcinome du rein gauche, avec thrombose de la veine cave inférieure.* Ce diagnostic,—que l'autopsie a pleinement confirmé, — était fondé, quant au cancer rénal, sur l'existence d'une tumeur dans l'hypochondre gauche et sur l'aspect cachectique du malade; quant à la thrombose de la veine cave, sur l'existence antérieure d'un œdème des membres inférieurs, et la présence actuelle d'une circulation collatérale ne présentant pas les caractères de la circulation collatérale dans le cas de cirrhose, sur l'absence d'ascite et de signes d'affection hépatique (je dois dire cependant qu'*ultérieurement* il s'est développé de l'ascite).

Quelques jours plus tard, une ponction capillaire faite sur la tumeur, au-dessous du rebord des fausses côtes, a donné issue à une goutte de sang. On acquit ainsi la preuve certaine que la tumeur était bien solide, car aucun mouvement de latéralité ne pouvait être imprimé à la canule.

Augmentation progressive des douleurs, de la cachexie et de l'ascite. Mort.

Autopsie. Environ un litre et demi de liquide très-coloré dans la cavité péritonéale.

Le rein gauche, du volume d'une tête d'enfant, est presque entièrement dégénéré. La seule portion où on reconnaisse la structure normale de l'organe est l'extrémité supérieure. Dans tout le reste de son étendue, il apparaît à la coupe comme transformé en masses encéphaloïdes, jaunâtres, quelques-unes dures à leur centre, d'autres roses, molles, et offrant par le râclage beaucoup de suc cancéreux. Les calices, le bassinet et l'uretère, très-dilatés, sont remplis

complètement par un moule dur, de couleur jaune, ressemblant à de l'ambre, sec et cassant. Ce moule se termine par une extrémité effilée avant l'abouchement de l'uretère dans la vessie.

Les branches de la veine rénale, ainsi que cette veine, sont remplies par un caillot fibrineux, commençant à se désagréger. Ce caillot se continue sans interruption avec un caillot semblable, occupant la veine cave inférieure *dans toute son étendue* (jusqu'à l'embouchure des veines sus-hépatiques), les veines iliaques primitives, externes, et la veine rénale droite. Partout ce caillot, qui remplit complètement les veines sus-nommées, a la même apparence de désagrégation.

Au-dessus et en dedans du rein gauche, grosse masse encéphaloïde, ganglionnaire. — Le rein droit, beaucoup plus gros qu'à l'état normal, mou, présente à son extrémité supérieure un petit noyau cancéreux, blanc, du volume d'une noisette. — Les branches de la veine rénale droite ne sont pas oblitérées ; les calices, le bassinet et l'uretère sont à l'état normal.

La veine porte ne renferme point de caillots dans son tronc, ni dans ses branches d'origine, ni dans ses ramifications intra-hépatiques.

Le foie est très-gros ; il pèse 2 kil. 250. A la coupe il paraît un peu muscade.

Les veines sus-hépatiques sont complètement, dans toutes leurs ramifications, oblitérées par un caillot noir, de consistance gélatineuse. L'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave est obstruée par un caillot fibrineux mou, siégeant dans la veine cave inférieure. A ce niveau où il se termine, comme plus bas, ce caillot est en voie de désagrégation. Quelques petits *nodi* cancéreux dans le foie.

Les veines azygos sont *très-grosses*.

Cœur un peu pâle ; il pèse 275 gr. Les orifices sont parfaitement normaux.

Les *poumons* sont congestionnés ; à leur surface ils présentent, *faisant saillie* sur la plèvre viscérale, des *nodi*

cancéreux, en forme de petits champignons. Sur la plèvre pariétale gauche, il y a une masse semblable, à pédicule large, plus grosse.

Rate dure; pèse 400 gr.

Le cancer primitif du rein n'est pas fort rare, mais l'observation précédente présente quelques particularités sur lesquelles je demande à attirer l'attention :

1° *L'énorme coagulation occupant les calices, le bassinet et la plus grande partie de l'uretère.* Il me semble vraisemblable que cette masse s'est produite par un mécanisme analogue à celui qui donne naissance à la plupart des cylindres dits *hyalins*, c'est-à-dire par la solidification de l'albumine de l'urine. Elle ne ressemblait pas à un caillot fibrineux; elle n'était ni grenue, ni constituée par des lamelles comme sont souvent ces derniers (1); mais elle présentait l'apparence homogène de l'ambre.

Il est probable que la formation de cette masse a eu lieu à un moment où l'urine sécrétée par le rein gauche renfermait une grande quantité d'albumine. Peut-être remonte-t-elle au moment où la thrombose de la veine rénale gauche s'est produite. A ce moment, l'urine sécrétée par le rein malade a pu être fortement albumineuse. Cependant ce dernier point n'est pas prouvé : il est possible que dans l'un et l'autre rein la circulation veineuse collatérale (par les veines capsulaires, etc.) se soit établie suffisamment vite pour qu'il n'y pas eu de stase veineuse considérable, et par conséquent pas, de ce chef, une albuminurie notable. Au moins pendant le temps que le malade a été soumis à notre observation, est-il tout à fait certain que l'urine (sécrétée exclusivement par le rein droit) n'a présenté *qu'une trace* d'albumine. Mais, d'autre part, il faut reconnaître qu'il y a eu dans le rein gauche (cancéreux) une cause particulière de stase veineuse; c'est le développement des masses morbides qui ont pu com-

(1) Dans certains cas de cancer rénal on a noté l'existence de caillots *feuilletés* dans le bassinet.

primer les veines du rein. Quoi qu'il en soit, le volume énorme du coagulum qui remplissait les calices et le bassinet semble prouver qu'à un certain moment l'urine a dû être à un haut degré albumineuse (1).

2° *L'extension de la thrombose de la veine rénale gauche à la veine cave dans presque toute son étendue.* La propagationde cette coagulation n'estpas extraordinaire en elle-même. Ce qui est à noter, c'est le peu de troubles fonctionnels qui en ont été la conséquence. M. Leudet (2), dans un travail déjà ancien, a fait la même remarque. Sauf l'œdème des membres inférieurs que le malade nous a dit avoir remarqué pendant un certain temps et que nous n'avons pas constaté, et sauf la particularité étrange que dans les veines cutanées de la paroi abdominale (même dans les veines dites sous-cutanées abdominales branches de la fémorale) le cours du sang se faisait *de bas en haut*, il n'y avait pas de symptôme de l'oblitération de la veine cave inférieure et des iliaques. Ce fait montre la facilité avec laquelle la veine cave inférieure peut être remplacée par des collatérales.

Malgré le peu de symptômes, le diagnostic de l'oblitération de la veine cave a cependant pu être posé, sinon avec une

(1) L'existence de caillots d'apparence fibrineuse dans le bassinet et l'uretère a été plusieurs fois signalée dans les observations de cancer du rein. Il n'est pas impossible que l'état d'inopexie signalée particulièrement chez les cancéreux contribue à la formation de ces coagulations. Jusqu'ici on a cru qu'elles avaient *nécessairement* une hématurie pour origine; mais c'est sans raison suffisante. Pour mon cas au moins l'interprétation que je propose me paraît la plus vraisemblable, car un caillot fibrineux, du volume de celui qui existait chez mon malade, exige pour sa formation une quantité colossale de sang. Or, il est absolument impossible qu'un homme intelligent et soigneux, comme était le malade, ait pu laisser passer inaperçue une hématurie considérable.

M. Braumüller (*Virchow's Archiv*, Bd 82) a récemment publié sous le nom de *fibrinurie* un cas où il a rencontré dans les voies urinaires de volumineux caillots de fibrines qui, d'après lui, ne provenaient pas d'une hématurie. J'ignore s'il y a quelque analogie à établir entre son cas et le mien.

(2) *Mémoires de la Société de biologie*, 1862, p. 93.

certitude entière, au moins avec un haut degré de probabilité (1).

Ainsi que je l'ai mentionné dans la relation de l'autopsie, le caillot fibrineux ramolli de la veine cave arrivait en haut juste au niveau de l'embouchure des veines sus-hépatiques (2). Il n'est pas impossible que ce caillot ait dans les derniers mois de la vie du malade gêné quelque peu le cours du sang dans les veines. Ce qui me porterait à émettre cette idée, c'est la tuméfaction du foie constatée pendant le séjour du malade à l'hôpital et l'état d'atrophie légère des cellules hépatiques *au centre du lobule* (3). Mais comme cette lésion était en somme peu prononcée, la gêne de la circulation dans le foie n'a joué, selon moi, aucun rôle important dans le complexus pathologique. Je suis d'autant plus affirmatif à cet égard que j'ai pu me convaincre, dans quelques expériences, de la rapidité avec laquelle des lésions atrophiques *énormes* des cellules hépatiques surviennent dans le cas de gêne notable au cours du sang dans les veines sus-hépatiques (4).

(1) On trouvera dans un travail récent de M. Goetz (*Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1881, Bd. XVII, p. 223), sur un cas d'échinocoque avec oblitération de la veine cave inférieure, la littérature très-complète des observations d'oblitération de cette veine. D'après cet auteur, dans quatre cas avec autopsie le diagnostic a été fait.

(2) On a vu qu'il existait en outre un caillot mou, tout à fait *récent*, dont la date ne remontait certainement pas au-delà des dernières heures de la vie et qui oblitérait non seulement l'embouchure des veines sus-hépatiques, mais ces veines elles-mêmes dans toute leur étendue.

(3) Les coupes du foie ont été faites par M. Blanc, interne des hôpitaux.

Outre cette lésion *légère*, on voyait *entre les cellules hépatiques du centre du lobule*, mais pas dans tous les lobules au même degré, des globules rouges siégeant dans les capillaires dilatés.

(4) Ces expériences ont été faites sur le chien de la manière suivante: Une baguette de verre longue de plus de 20 centimètres et du calibre d'un gros crayon était introduite dans le bout central de la jugulaire externe et poussée dans la veine cave supérieure, dans l'oreillette droite et dans la veine cave inférieure. Les animaux ont survécu quelques jours. A l'autopsie je trouvais *des coagulations* et de la phlébite limitée aux parties en contact avec la baguette de verre, et je le répète, d'énormes lésions des cellules hépatiques.

M. H. Mollière. L'absence d'hématurie est en effet remarquable. Il est possible cependant que l'hématurie ait passé inaperçue d'un malade même intelligent et observateur de sa santé ; le sang a pu s'échapper pendant l'effort de la défécation ; des faits de ce genre ont été signalés.

M. Fochier. Quels étaient les rapports du péritoine avec la tumeur rénale ? C'est une question importante au point de vue de l'intervention chirurgicale. Le cancer du rein, surtout chez l'enfant, peut être enlevé avec succès.

M. Lépine. Le péritoine était très-adhérent ; il n'eût pas été possible d'enlever cette énorme tumeur sans ouvrir cette séreuse.

M. Fochier. Chez l'enfant, le cancer du rein peut devenir très-gros ; il semble alors se pédiculiser, il fait saillie dans la cavité abdominale et se coiffe du péritoine qui semble lui former comme une sorte de mésentère, disposition analogue à celui qu'on rencontre dans certains kystes de l'ovaire. Du reste, c'est par la paroi abdominale antérieure qu'on arrive sur ces grosses tumeurs du rein. Généralement, chez les enfants, le péritoine n'est pas adhérent.

SUR LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE EXPÉRIMENTALE ;

Par M. le professeur Chauveau.

La communication de M. Chauveau sera forcément incomplète ; les recherches expérimentales dont elle est l'objet sont encore en cours d'exécution. Il s'agit de l'étude expérimentale de la septicémie puerpérale. Pour le moment M. Chauveau veut insister seulement sur l'immunité acquise ou naturelle et sur la non-récidive de cette maladie.

Le terme de septicémie puerpérale est assez impropre. Il ne s'agit pas en effet d'une maladie particulière aux femmes en couches. Le microbe qui donne lieu à cette infection ne se développe pas seulement dans l'état puerpéral ; il peut se rencontrer dans les complications des plaies, qu'il s'agisse d'un traumatisme accidentel ou d'un traumatisme chirurgical.

C'est le micrococcus septicus puerperalis. Il cause de grands ravages ; il tue probablement les dix-neuf vingtièmes des femmes qui succombent après la parturition. Il joue dans les maladies puerpérales un rôle très-important ; cependant



si on lui donne le nom de micrococcus puerperalis, il faut faire cette réserve expresse qu'il n'est pas propre aux infections puerpérales.

Ce microphyte fut signalé pour la première fois par Coze et Feltz, qui l'ont trouvé dans le sang de femmes mortes de septicémie puerpérale. Il existe sous des formes variables : un point, deux points réunis, plusieurs points agminés en forme de chaînettes. Ces chaînettes ressemblent à des bactéries segmentées. Valdeyer l'a également signalé en Allemagne. M. Chauveau l'a trouvé dans le pus du péritoine, des plèvres, du péricarde, des lymphatiques, et dans les caillots des veines utéro-ovariques. Pasteur et ses élèves l'ont édudié. Ils l'ont cultivé. La culture s'obtient facilement ; le microbe se développe à l'abri de l'air. Pasteur est allé jusqu'à la dixième génération ; mais dès la troisième culture, l'activité infectieuse diminue et disparaît rapidement.

Quels animaux sont propres à la culture de ce microbe ? Le cobaye fait défaut. Cet animal présente une immunité à peu près absolue contre ce microphyte infectieux. Il est impossible de le rendre malade par des inoculations de matières même très-virulentes. Le lapin est, au contraire, très-sensible à l'action de ce microbe. La différence de réceptivité que présentent ces deux espèces animales est un moyen précieux de distinguer le microbe de la septicémie puerpérale d'autres agents infectieux ; ainsi le cobaye ne résiste pas au vibrio septicus.

C'est donc sur le lapin que M. Chauveau a fait ses recherches expérimentales. En inoculant au lapin des produits pathologiques provenant d'une femme morte de septicémie, on peut donner naissance à toutes les formes connues de la septicémie puerpérale : formes suraiguës, aiguës, subaiguës, chroniques, formes graves ou bénignes. M. Chauveau a surtout inoculé le pus de la péritonite puerpérale, de l'arthrite puerpérale, de la pleurésie, et le sang recueilli chez des femmes mortes de septicémie.

Les conditions du sujet qui reçoit l'inoculation ne paraissent pas modifier beaucoup le résultat. Qu'il s'agisse d'un

mâle ou d'une femelle, d'un animal jeune ou vieux, les symptômes et les lésions observés sont à peu près semblables. L'état de gravidité ne modifie même pas sensiblement la marche de la maladie expérimentale ; peut-être chez les femelles pleines, ou qui viennent de mettre bas, le péritoine s'enflamme-t-il plus rapidement.

Il faut tenir compte, dans l'appréciation du résultat, de la manière dont est faite l'inoculation : injection dans le péritoine, injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, injection dans les vaisseaux, piqûres sous-épidermiques, etc.

L'injection dans le péritoine a été très-fréquemment pratiquée. On a injecté du pus infectieux de péritonite puerpérale, puis du sang d'animaux infectés par des inoculations antérieures. Du reste, dans l'un ou l'autre cas, les résultats sont à peu près semblables.

Au point où la seringue a perforé la peau pour pénétrer dans le péritoine, se développe toujours une sorte d'infiltration purulente qui se concrète et persiste pendant des mois entiers. Les troubles fonctionnels consécutifs sont d'une observation difficile ; les animaux inoculés de la sorte survivent cinq ou six jours, puis succombent; quelques-uns cependant peuvent résister beaucoup plus longtemps.

A l'autopsie de ceux qu'a tués l'inoculation dans le péritoine, on trouve les lésions d'une péritonite plus ou moins grave ; en général, il y a peu d'injection vasculaire de la séreuse. L'épanchement est abondant, surtout chez les femelles pleines. C'est une sérosité louche dans laquelle on trouve en grande quantité le micrococcus sous forme soit de point unique, soit de double point. Dans le liquide flottent des fausses membranes blanchâtres, fibrino-purulentes, remplies de microbes. La péritonite s'accompagne de pleurésie, généralement double, et de péricardite.

Les lymphatiques cutanés correspondant à la plaie d'inoculation sont remplis de pus et les ganglions où ils aboutissent présentent la même lésion.

Chez quelques animaux, la péritonite est peu prononcée ; elle existe à peine ; elle peut même faire complètement défaut,

Ces animaux sont morts cependant très-rapidement après l'inoculation. Ils ont succombé à l'infection générale en quinze ou vingt heures; dans leur sang on trouve en abondance l'agent infectieux, le micrococcus puerperalis. Le microphyte pullule dans le sang des veines sus-hépatiques; le sang pris dans ces veines sus-hépatiques possède une extrême activité virulente.

L'injection sous-cutanée à la paroi abdominale donne à peu près le même résultat. Quelquefois il se développe une péritonite partielle par propagation. Les animaux peuvent succomber à l'infection générale. L'inoculation sous-cutanée reste quelquefois sans effet; cependant elle réussit le plus souvent quand on inocule le sang des veines sus-hépatiques. Parmi les animaux inoculés, il y eut deux cas de mort très-rapide; tous les autres présentèrent des abcès; ce microbe est vraiment pyogénique; il provoque la suppuration dans tous les tissus où il pénètre.

L'injection dans les veines ne produit pas d'accidents de nature inflammatoire. Les animaux succombent à l'infection générale. On ne trouve que quelques lésions pulmonaires. Ces lésions ne vont jamais jusqu'à la broncho-pneumonie; ce sont surtout des hypérémies et des hémorrhagies.

Ainsi, la plupart des animaux inoculés ont succombé; très-peu résistent. Un fait bien remarquable, c'est que, dans ce grand nombre d'inoculations, on a pu reproduire toutes les formes de la septicémie; les formes hypertoxiques comme les formes lentes, chroniques, dans lesquelles l'animal inoculé ne succombe qu'au bout de huit à dix semaines. A l'autopsie de ces formes lentes on trouve des péritonites, des pleurésies, des péricardites purulentes.

Voici trois lapins qui ont résisté à l'inoculation:

1. Chez ce lapin, l'inoculation date de deux mois. On se servit du pus provenant d'un abcès développé au point où avait été faite une injection de quinine chez une femme atteinte de septicémie puerpérale. L'inoculation fut pratiquée sous la peau de l'oreille; sur ce point on peut encore sentir un petit noyau d'induration. L'animal porte sur le

train postérieur et à droite un volumineux abcès enkysté. Peut-être à l'autopsie trouvera-t-on du pus dans les viscères et les séreuses.

2. Celui-ci a reçu probablement une injection de matière virulente dans le péritoine. L'animal porte sur la face antérieure de la cuisse un abcès également enkysté. Autour de cet abcès on sent les cordons lymphatiques indurés.

3. Chez ce lapin l'inoculation est plus ancienne. L'animal ne présente plus qu'un petit nodule au point d'inoculation. Peut-être a-t-il des lésions viscérales.

Un point qu'il importe de mettre en lumière, c'est que ces trois animaux qui ont ainsi résisté à une première inoculation jouissent désormais d'une immunité complète ; il est impossible maintenant de provoquer chez eux la septicémie expérimentale ; toutes les inoculations resteront sans résultats. Ils sont vaccinés, s'il est permis de se servir de ce terme assez impropre. Dans ces conditions, M. Chauveau vit cependant succomber un lapin antérieurement inoculé ; mais cet animal n'a pas succombé à la seconde inoculation ; il mourut par suite des lésions qu'avait provoquées la première inoculation ; on trouva à l'autopsie de vieilles suppurations de la plèvre, du péritoine et du péricarde. Il n'est donc pas douteux qu'une première inoculation, si elle ne tue pas l'animal, lui confère l'immunité contre les atteintes ultérieures du microbe de la septicémie puerpérale.

Ce résultat conduirait naturellement à la recherche d'un virus bénin dont l'inoculation pût, sans faire courir de danger, donner l'immunité. M. Chauveau a mis en usage le procédé d'atténuation du virus découvert par Toussaint, et qui consiste à soumettre les virus à l'action de la chaleur. Un sang très-virulent chauffé à une certaine température perd son activité et d'autant plus que la température est plus élevée et son action plus prolongée. On peut aussi obtenir des virus diversement atténués, d'activité croissante ou décroissante. La température choisie fut 50° et au-dessus ; les divers échantillons de sang y furent exposés de huit à vingt minutes.

L'animal inoculé avec l'un des virus obtenus de la sorte résista d'autant plus longtemps que l'action de la chaleur fut plus prolongée. Un des lapins ainsi inoculés survécut longtemps; il était atteint d'une forme très-lente de la septicémie : on trouva à l'autopsie les lésions d'une péritonite ancienne.

Les résultats obtenus dans cette voie sont encore incomplets; les recherches sont d'ailleurs poursuivies, et il est probable que de nouvelles études permettront de compléter l'histoire de la septicémie puerpérale expérimentale.

Quoi qu'il en soit, un fait paraît déjà placé au-dessus de toute contestation, c'est que cette septicémie expérimentale ne récidive pas; l'animal inoculé qui survit est désormais à l'abri de toute atteinte ultérieure de la maladie. En est-il de même dans l'espèce humaine ? On ne peut l'affirmer encore, mais un certain nombre de faits déjà recueillis dans ce sens portent à penser que, du moins à ce point de vue, il en est de la septicémie puerpérale de l'espèce humaine comme de la septicémie puerpérale expérimentale.

SUR UN CAS D'EMPYÈME.

M. Bouveret présente une malade qui fut atteinte d'une complication rare de l'empyème. Pendant que la pleurésie purulente gauche, traitée par la large incision intercostale et les lavages de la plèvre, était en voie de guérison, une collection purulente s'est développée dans la gaîne du psoas gauche qui s'est ouverte six semaines environ après la cicatrisation de l'empyème, au niveau du ligament de Poupart. Il s'agit d'une migration insolite de l'empyème ; le pus a perforé le cul-de-sac postérieur de la plèvre et s'est engagé dans la paroi abdominale postérieure, à la manière des abcès migrateurs. Cette interprétation est légitimée par un certain nombre d'observations dans lesquelles l'autopsie a permis

de constater la perforation du cul-de-sac postérieur de la plèvre et la migration du pus, soit vers les lombes, soit vers la fosse iliaque.

M. D. Mollière. Les faits de ce genre ne sont pas extrêmement rares. On en rencontre de temps en temps dans les services de chirurgie. J'ai vu à l'Hôtel-Dieu un malade atteint d'empyème avec un énorme abcès lombaire; les deux collections purulentes communiquaient.

PNEUMONIE CHRONIQUE ;

Par M. le docteur Bard.

M. Bard présente les pièces anatomiques provenant d'un malade du service de M. le docteur Bondet, et qui était atteint d'une pneumonie chronique. L'histoire de ce malade est assez obscure ; il aurait eu, il y a quinze ans, une affection aiguë de poitrine dont il ne se serait jamais remis depuis cette époque ; et probablement à cause de sa profession de charretier qui l'exposait au refroidissement, il aurait été atteint d'exacerbations aiguës de son état chronique. Pendant son séjour à l'hôpital, il présenta aux deux bases du souffle caverneux.

A l'autopsie, on trouva sans épanchement de la pleurésie chronique des deux côtés, de la pneumonie chronique aux deux bases, mais plus récente à gauche. Rien aux sommets, sauf quelques nodules crétacés. Les bronches sont un peu dilatées. Pas d'abcès pulmonaires, pas de tubercules.

La pièce a été remise entre les mains de M. Chandelux pour savoir s'il y avait de la pneumonie lobaire.

M. H. Mollière dit qu'il est difficile de trouver l'explication physiologique de ce souffle cavitaire. On peut avec une pneumonie lobaire trouver un souffle caverneux. Il se rappelle une femme atteinte de scarlatine chez laquelle on avait constaté pendant la vie du souffle cavitaire au sommet droit, et à son autopsie on trouva une pneumonie lobaire sans pleurésie.

M. Bouveret dit qu'il est rare qu'une pneumonie chronique dure quinze ans, ainsi que le ferait supposer l'histoire de ce malade. Ce cas

est donc obscur, et il se demande si l'on aurait là affaire à une pneumonie d'origine pleurale.

M. Bard dit qu'en effet le malade toussait depuis son ancienne affection aiguë, mais que c'est dans le service qu'il a pris sa pneumonie gauche. Il ne se rend pas compte de la pathogénie de cette affection.

M. Bouveret dit, à propos de la dilatation des bronches dont on a parlé dans l'autopsie, que ce n'est pas là une dilatation véritable, ainsi que l'ont montré les travaux de Charcot et de Grancher.

DES RUPTURES UTÉRINES PENDANT LA GROSSESSE ET DE LEURS RAPPORTS AVEC L'AVORTEMENT CRIMINEL;

Par M. le docteur Henri Coutagne.

(*Voir la première partie* (Mémoires), p. 251.)

M. Rendu croit que la jeune femme en question est bien morte par le fait de l'avertement criminel; et il se demande si la perforation qui a amené la mort n'est pas due uniquement à la sonde de la sage-femme ou autre instrument de ce genre. Il croit que l'influence de l'ergot de seigle n'est pas aussi grande que veut le dire M. Coutagne.

M. Coutagne répond qu'en effet c'est bien pour lui l'instrument de la sage-femme qui est la cause première de la rupture; mais il refuse d'admettre que cet instrument ait prodnit directement une rupture de tout le fond de l'utérus, car il y aurait eu des lésions du fœtus et des annexes, lésions qu'on n'a pas constatées à l'autopsie. Il croit que l'ergot a pu augmenter la lésion primitive et a déterminé la rupture mortelle; c'est pour cela que dans son rapport il n'a pas accusé la sage-femme d'une façon formelle d'avoir amené la mort par manœuvres criminelles.

M. Marduel demande si la sage-femme a été poursuivie pour avortement.

M. Coutagne répond que non.

RÉCIDIVE D'OSTÉITE TUBERCULEUSE AU POUCE.

M. Cordier présente un petit malade de son service atteint d'une récidive d'ostéite tuberculeuse au pouce.

Il y a quatre ans, traumatisme léger de cette région à la suite duquel s'est développée une ostéite avec abcès circonvoisin qui a guéri. Il est revenu dans le service pour une récidive de son affection osseuse du pouce, puis des abcès se sont formés autour du poignet et de la face dorsale de l'avant-bras. Ces abcès se sont ouverts spontanément et autour de leur ouverture fistuleuse il s'est développé une affection tuberculeuse de la peau ayant tous les caractères du lupus.

Or, on sait que les inoculations de lupus n'ont pas réussi expérimentalement, et voilà un cas dans lequel la nature de l'affection ostéite tuberculeuse n'est pas douteuse, et où l'inoculation directe a amené un lupus.

M. A. Poncet, à ce propos, se rappelle avoir vu dans son service un cas d'esthiomène de la vulve qui avait amené la mort par occlusion intestinale chronique. Cette affection, qui est semblable au lupus, s'est développée chez une femme qui avait autrefois des ostéo-arthrites suppurées des articulations métacarpo-phalangiennes de nature probablement tuberculeuse. Il doit dire cependant qu'à l'autopsie de cette malade on ne trouva pas de lésions tuberculeuses dans les viscères qui furent tous examinés à ce point de vue.

M. D. Mollière demande que, vu l'intérêt qu'offrent les interprétations du malade de M. Cordier, la discussion soit portée à la séance suivante, ce qui est adopté.

APPAREIL D'OSTÉTRIQUE.

M. Chassagny lit un mémoire à propos d'un nouvel appareil qu'il a inventé dans le but de provoquer et d'accélérer la première période du travail dans l'accouchement.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 251.)

M. Marduel présente, de la part de M. Poullet, un appareil inventé par ce dernier dans le même but, et qui, porté dans l'utérus, se développe dans cette cavité.

M. Marduel, à ce propos, insiste sur les dangers auxquels peuvent exposer ces appareils et qui sont au nombre de trois.

En premier lieu, ils amènent après leur introduction et leur gonflement une diminution notable dans le nombre et la force des bruits du cœur du fœtus, modification très-nettement appréciable au stéthoscope. Aussi il croit que, vu la compression exercée par l'augmentation de volume de ces appareils, on ne doit produire cette dernière que d'une façon intermittente. Le second danger qu'il signale consiste dans le décollement possible du placenta. Le troisième, enfin, dans la possibilité du refoulement de la tête et par suite du changement de la présentation; mais de tous ces inconvénients, celui qu'il signale spécialement, c'est l'affaiblissement des bruits du cœur, fait qu'il a constaté lui-même.

M. Fochier dit que pour pouvoir apprécier les résultats donnés par les cinq observations de M. Chassagny, il faut tenir un grand compte de l'irrégularité des douleurs qui sont longues chez les unes, rapides chez les autres avec le même instrument. Aussi il croit que le nombre des observations de M. Chassagny n'est pas assez considérable pour forcer la conviction, et qu'avec tout autre instrument il aurait pu peut-être obtenir des résultats analogues. Cette critique générale étant faite, il n'approuve pas l'emploi de l'instrument de M. Chassagny dans l'éclampsie, ainsi que l'a fait ce dernier, car il amène une excitation sensorielle trop forte, et il ne convient pas de l'augmenter encore dans cette complication. Pour lui, le grand avantage de l'appareil de M. Chassagny consiste dans ce fait qu'il peut amener sans douleur une oblitération complète du vagin, oblitération que l'on n'avait pu réussir à produire jusqu'à présent; aussi il dit que cet appareil doit être utilisé non pas seulement en obstétrique, mais aussi dans la chirurgie de cette région. Mais il répète que quant à sa supériorité au point de vue de la provocation et de la rapidité du travail, sans entrer dans la question théorique, quelques cas heureux ne prouvent rien et ne suffisent pas pour le faire préférer à d'autres instruments qui ont fait leur preuve.

M. Aubert reconnaît comme un grand avantage la substitution d'une poche en membrane animale au caoutchouc; celui-ci s'altère et se rompt facilement, tandis que la vessie animale est supportée plus aisément et s'insinue plus facilement. Il désirerait que l'on employât de petites poches en membranes animales comme l'appareil de Tarnier, au lieu d'une vessie volumineuse.

M. Chassagny dit qu'on ne doit pas établir un parallèle entre son

appareil et celui de M. Poullet; car l'introduction de ce dernier instrument n'est possible qu'après dilatation préalable du col, et, en second lieu, par l'écartement de ses branches dans l'utérus il peut très-facilement décoller le placenta. Quant à la compression exercée sur le fœtus et signalée par M. Marduel, M. Chassagny dit que cette compression n'existe pas avec son appareil, car dans les expériences qu'il a faites à la Charité il a pu apprécier le minimum de contraction de l'utérus qui correspond à une hauteur d'eau de 0m,60. Il n'y a donc pénétration du liquide que pendant la contraction de l'utérus, fait pour lui très-important et qui indique que son appareil agit non d'une manière mécanique, mais physiologiquement. Quant à l'opinion de M. Fochier qui veut qu'un autre instrument ait pu produire la dilatation du col aussi rapidement que le sien, il ne la croit pas exacte, et nie par exemple qu'on ait pu produire une dilatation en dix minutes comme dans un cas qu'il a cité.

Pour ce qui est de l'emploi de son appareil dans l'éclampsie, il ne le considère pas comme dangereux, puisque dans le cas en question il ne s'est pas manifesté de nouvelle crise pendant son application.

M. Marduel objecte à M. Chassagny qu'on ne peut pas savoir la quantité de liquide qui pénètre dans l'utérus, et si celle-ci est petite ou grande.

M. Chassagny répond qu'au moyen de son tube gradué installé à la Charité on pourra connaître approximativement par les variations de la hauteur d'eau la quantité qui pénètre dans l'utérus.

M. Chassagny pense que sa démonstration a dû être incomplète, car sans cela M. Fochier aurait apprécié différemment son appareil. Il persiste à croire qu'il est le premier qui ait conseillé l'accouchement *in extremis* ; son appareil seul peut agir avec assez de promptitude ; le fait seul d'avoir obtenu un enfant vivant chez une femme à l'agonie est unique dans la science.

M. Chassagny fait fonctionner son appareil devant la Société, la main représentant la cavité vaginale, et un rond de serviette l'ouverture du col. En recouvrant cette ouverture avec une éponge, il simule une insertion vicieuse du placenta ; la vessie soulève l'éponge, s'insinue dans le col, et en comprimant les parties soulevées s'oppose à toute hémorrhagie. Il compare cette action à celle du tampon ; dans ce dernier cas l'hémorrhagie s'arrête par l'accumulation des caillots au-dessus du tampon. Tandis que la vessie s'introduit dans le vide laissé par l'implantation marginale, il refoule celle-ci sur les côtés sans la décoller et assure ainsi la circulation fœtale.

M. Fochier. Je suis loin de soutenir que les observations de M. Chassagny sont banales, j'affirme seulement que toutes les méthodes out obtenu des succès semblables à ceux de M. Chassagny. Je demande une série plus longue contrôlée par des observateurs étrangers à l'invention

pour admettre une supériorité en faveur du procédé préconisé par M. Chassagny pour provoquer l'accouchement prématuré.

A priori, en me fondant sur la façon dont se produisent l'effacement et la dilatation du col, je serais tenté de repousser tous les moyens qui tendent à élargir le col par des pressions excentriques. Il faut se souvenir que Bandl et Braune ont démontré que l'agrandissement de la cavité utérine se fait à partir du septième mois, surtout par une élongation du col, dont les fibres musculaires se revêtent plus ou moins complètement de la caduque, tandis que la portion inférieure reste tapissée par la muqueuse du col. Il est à présumer, et je crois pouvoir être à même de le démontrer bientôt, que ce travail d'élongation du col se continue pendant la période de dilatation et qu'il constitue ls partie la plus importante. Il faut dès lors reprendre à ce point de vue l'étude de la dilatation, de la rigidité du col, et de la provocation de l'accouchement. Tout moyen mécauique agissant par dilatation excentrique n'aurait évidemment aucune tendance à allonger le col et dès lors à opérer la véritable dilatation.

Le type de la dilatation excentrique est le *petit travail* des accoucheuses, et l'on sait de combien d'irrégularités dans les douleurs le petit travail a été cause. Le meilleur procédé me paraît donc être *à priori* celui qui provoquera un travail dont le type se rapprochera du travail normal, et j'avoue que je me méfie beaucoup des excitations mécaniques comme moyen *ocytocique* lorsque ces excitations auront pour effet de dilater excentriquement le col.

Quant à l'emploi du ballon *insinuant* de M. Chassagny dans le *placenta prævia*, je dirai que l'insinuation de ce ballon au-dessus de l'orifice interne du col aura pour effet certain d'augmenter le décollement du placenta et de comprometre par conséquent la vie de l'enfant. Cette considération de la vie de l'enfant a fait rejeter et le décollement du placenta, et la ponction de l'œuf, et l'extraction du placenta avant que la dilatation du col permette celle de l'enfant ; elle doit faire repousser de même tous les procédés qui aboutiraient au même résultat par une voie détournée, qui décollerait le placenta sous prétexte de dilater le col.

M. Rendu dit à M. Chassagny que ses observations ne sont pas assez complètes et qu'elles ne sont pas assez nombreuses pour entraîner la conviction. On a déjà introduit, Huter en particulier, des vessies d'animaux dans le vagin pour provoquer l'accouchement, ce qui fait que la méthode de M. Chassagny n'est pas nouvelle. M. Rendu préfère la sonde de Krause qui donne des résultats plus prompts et sans danger. Ce n'est que dans le cas d'insertion vicieuse du placenta qu'il emploierait la vessie de M. Chassagny.

M. Poullet. A propos de la priorité réclamée par M. Chassagny pour l'idée de fermer la vulve et faire dans le vagin le tamponnement par un fluide, je signale un moyen que j'emploie depuis plusieurs années : j'uti-

lise pour cela le pessaire de Zwanch (de Hambourg) formé par deux ailes de caoutchouc durci qui sont introduites dans le vagin rapprochées l'une de l'autre, et sont ensuite écartées et fixées contre les branches du pubis à l'aide d'une vis restée hors la vulve.

L'une des ailes est perforée et traversée par un tube qui se rend à un ballon de caoutchouc mince qui occupe le vagin. En injectant dans ce ballon de l'air ou de l'eau on obtient un tamponnement parfait au point de vue de l'hémostase ; j'ai montré cet appareil à M. Chassagny à l'une de ses dernières visites à la clinique obstétricale.

Je dirai toutefois que l'étude que j'ai faite de ce mode de tamponnement ne m'a pas montré sa supériorité sur le tampon français à la charpie, tel qu'on le fait depuis son inventeur (Leroux, de Dijon, 1776). Si l'on fait dans le ballon vaginal une pression dépassant 5 à 6 centimètres de mercure, elle est très-mal supportée, elle devient douloureuse, les femmes supplient qu'on la diminue, et dès lors elle devient dans certains cas insuffisante pour l'hémostase.

Peut être en agissant avec une vessie animale la pression sera-t-elle plus facilement supportée ; c'est à étudier ; dans ce cas, l'appareil de M. Chassagny serait très-utile. Voilà pour le tamponnement.

Quant à l'appareil de M. Chassagny proposé comme moyen de produire rapidement l'accouchement prématuré, je partage tout à fait l'avis de M. Fochier : je crois qu'il est même défavorable de chercher à dilater mécaniquement et rapidement le col. J'ai plusieurs fois tenté de le faire à l'aide d'un moyen analogue à celui de M. Chassagny (appareil que j'ai présenté sous le nom de poche artificielle des eaux à la Société de chirurgie, 26 juillet 1882).

Je me suis convaincu dans ces recherches qu'en dilatant le col un peu rapidement avant que les contractions indolores et prolongées l'aient allongé et effacé complètement, on met l'accouchement sur une voie qui aboutit à un travail irrégulier, s'arrêtant sans aboutir et nécessitant parfois une intervention qui n'est pas sans gravité.

Je crois donc que pour provoquer l'accouchement artificiel les meilleurs moyens sont ceux qui, comme la sonde de Krause ou l'ampoule Tarnier, éveillent très-lentement les contractions utérines et n'aboutissent qu'après un ou deux jours d'excitation, employée, bien entendu, avec toutes les précautions antiseptiques.

Il est enfin dans l'argumentation de M. Chassagny une assertion qu'on ne peut pas laisser passer sans protester : il croit être le premier qui ait conseillé de pratiquer l'accouchement *in extremis*, et le fait d'avoir obtenu rapidement un enfant vivant chez une femme à l'agonie est, dit-il, unique dans la science. Que M. Chassagny se détrompe, ces faits sont publiés en grand nombre, cette méthode de forcer l'accouchement chez les agonisantes est tout à fait classique, le col utérin pendant l'agonie se laisse très facilement dilater par la main, et la version donne alors sou-

vent des enfants vivants, suivant la maladie de la mère et particulièrement suivant sa température (au-dessus de 40° l'enfant est souvent déjà mort).

Cette méthode d'accouchement forcé est née lorsque Rigaudeaux, de Douai, en 1745, fit une version chez une femme qu'il croyait morte depuis deux heures ; la mort n'était qu'apparente, et en 1749, année où ce fait fut publié avec retentissement, la femme et l'enfant se portaient bien tous deux. Cette méthode, depuis vingt ans, a été proposée comme rivale de l'opération césarienne *post mortem* ; elle a été le sujet de fréquentes discussions dans les sociétés d'obstétrique ; on la désigne généralement sous le nom de méthode de Rizzoli (de Bologne), qui s'en est fait le plus ardent défenseur

M. Chassagny répond que si les auteurs cités par M. Rendu se servaient de vessies de petits animaux, chien et chat, c'est qu'ils ne pouvaient oblitérer la cavité vaginale comme le fait son appareil.

Il ne comprend pas que M. Fochier établisse une comparaison entre son appareil et le petit travail, manœuvre qui amène presque toujours la rigidité du col, tandis que son appareil ne l'amène pas. Celui-ci a dans le vagin une quadruple action : par sa présence il provoque des contractions utérines parfaitement régulières ; il détermine des sécrétions très-abondantes qui ramollissent le col et amènent un commencement de dilatation de celui-ci. Par cette ouverture la vessie s'introduit et forme un bourrelet au-dessus du col. En poussant le liquide avec une pression de 0,70 cent., les contractions utérines s'opposent à une pénétration trop considérable du liquide, et le fœtus ne court aucun danger.

Son appareil a en outre l'immense avantage de maintenir intacte la poche des eaux, ce qui assure la vie de l'enfant.

M. Fochier a reproché également à l'appareil de M. Chassagny d'amener la mort du fœtus dans le cas d'insertion vicieuse. M. Chassagny lui répond que, dans les deux cas de placenta prævia au huitième mois où il a employé son appareil, les deux enfants sont venus parfaitement vivants et viables.

SUR LE MÉCANISME DE L'ALBUMINURIE DYSCRASIQUE ;

Par R. Lépine.

On sait que diverses matières albuminoïdes injectées dans les veines d'un animal (albumine de l'œuf, caséine, etc.) passent, au moins en partie, dans l'urine. On a jusqu'ici expliqué ce fait en admettant (ce qui paraît d'ailleurs exact

dans une certaine limite) que ces matières ont un pouvoir de diffusion supérieur à celui des matières albuminoïdes du sérum. On sait de plus, depuis les expériences faites sous ma direction par MM. Estelle et Faveret (1) que si l'on injecte dans les veines l'un des principes albuminoïdes constituants du sérum normal, c'est-à-dire soit de la sérine (Estelle), soit de la globuline (Faveret), retirées et isolées du sérum, il se produit chez l'animal, dans le premier cas une *sérinurie*, dans le second une *globulinurie*, c'est-à-dire une albuminurie particulière dans laquelle la substance injectée apparaît seule dans l'urine. Ces importants résultats s'expliquent difficilement par l'hypothèse que je rappelais tout à l'heure ; car il est, *à priori*, peu vraisemblable que dans les manipulations nécessaires à l'isolement de la sérine ou de la globuline leur pouvoir diffusif soit assez modifié pour rendre ces substances capables de passer dans l'urine. En tous cas cette hypothèse ne peut s'appliquer à l'explication de l'albuminurie consécutive à l'injection dans les veines de sérum normal. On a cru pouvoir autrefois expliquer celle-ci par une prétendue augmentation de la tension artérielle, mais on sait aujourd'hui que cette tension n'est pas sensiblement modifiée par l'injection intra-veineuse d'une petite quantité de sérum.

Comment donc expliquer dans ce cas l'albuminurie? Selon moi, il est nécessaire pour la comprendre de tenir compte des conditions particulières dans lesquelles elle se produit ; elle n'a pas lieu si on injecte à un animal une petite quantité de sérum *tout à fait frais* d'un animal de sa propre espèce ; elle se produit au contraire si on injecte du sérum de chien à un lapin, etc., ce qui n'a pas lieu de nous surprendre si on se rappelle que la transfusion de petites quantités de sang non défibriné, aussi frais que possible, n'est suivie d'aucun résultat fâcheux, si le sang appartient à un animal de la même espèce, tandis qu'il

(1) Estelle. *Thèse de Lyon*, 1880.
Faveret. *Thèse de Lyon*, 1882.

y a nécessairement dissolution d'un certain nombre de globules rouges et hémoglobinurie si l'on transfuse à un lapin du sang de chien, etc.

Selon moi, l'albuminurie dans le cas de transfusion de sérum hétérogène s'explique de même que l'hémoglobinurie dans le cas de transfusion de sang hétérogène. Dans les deux cas, le liquide injecté agit d'une manière nocive sur le sujet récepteur, irritant le rein dans le premier cas, et dissolvant de plus des globules rouges dans le second. Il ne faut pas perdre de vue que *nos tissus* (et les glomérules du rein n'échappent pas à la loi générale) sont impressionnés par une modification dyscrasique, même fort légère. Dans les glomérules rénaux, à ce qu'il paraît, cette impression se manifeste par le passage de l'albumine. A en juger par nos moyens actuels d'investigation, et sauf quelques modifications qualitatives et quantitatives peu importantes, le sérum du chien *semble* identique avec le sérum du lapin ; mais quelque légère que soit la différence, elle suffit pour irriter le rein du sujet transfusé.

Si tel est l'effet d'une dyscrasie, même fort légère, on ne sera pas étonné que celle qui résulte de l'introduction dans les veines de globuline ou de sérine isolées produise de même une irritation du rein.

Ce qui est plus difficile à comprendre, c'est que cette irritation ait pour résultat le passage de la substance irritante seule et non de l'albumine du sérum lui-même ; mais, quelque obscur que soit dans ce cas le processus, il n'est pas incompréhensible : il est possible que les pores du filtre rénal s'élargissent seulement au contact des molécules irritantes et se referment immédiatement après leur passage, de même que nos tissus mous laissent cheminer des corps étrangers (aiguilles), sans que ce passage ait pour conséquence une solution de continuité permanente.

En résumé, je ne nie point que le passage de certaines substances albuminoïdes soit facilité par leur pouvoir diffusif plus grand que celui des albuminoïdes normaux du sérum, mais je crois devoir introduire dans cette question un élé-

ment nouveau, à savoir : l'action sur le filtre rénal de la dyscrasie, action du même ordre que celle que produit sur les hématies la transfusion de sang hétérogène. En comparant, ainsi que je le fais, l'albuminurie dyscrasique à l'hémoglobinurie consécutive à la transfusion, je crois éclairer d'un certain jour cette question jusqu'ici tout à fait obscure.

En terminant, je tiens à faire remarquer que, dans mon hypothèse, la dyscrasie, pour produire l'albuminurie, n'a pas nécessairement besoin de porter sur les albuminoïdes ; il suffit qu'il y ait *dyscrasie*, c'est-à-dire que les albuminoïdes ou les matières salines du sérum soient quantitativement ou qualitativement modifiés. Comme preuves à l'appui de cette proposition, je pourrais citer quelques expériences personnelles, notamment des expériences récentes dans lesquelles j'ai provoqué chez des chiens de l'albuminurie (transitoire) en leur injectant *un* gramme de chlorure de sodium par kilogramme d'animal. Celui-ci ne ressent, si la solution est peu concentrée et l'injection faite *très-lentement*, aucun effet bien sensible, sauf l'albuminurie, qui, selon moi, s'explique par l'irritation du rein au contact d'un sang modifié dans sa composition.

M. Soulier ne croit pas l'irritation du rein nécessaire pour expliquer ce fait physiologique. En effet, l'albumine morte a un état moléculaire différent de l'albumine vivante, ce qui peut suffire à produire un mode de filtration différent.

Il demande si on a examiné au point de vue de la polarisation, d'un côté, le sérum frais, et de l'autre, la sérine et la globuline qui ont été extraites, et si l'on y a constaté une différence.

M. Lépine répond qu'il n'a pas fait cet examen, mais qu'il ne croit pas qu'il y ait de différence, car le pouvoir rotatoire du sérum est intermédiaire à celui de la sérine et de la globuline.

HYDRONÉPHROSE DU REIN GAUCHE AVEC DILATATION DE L'URETÈRE.

M. Lannois présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort de fièvre typhoïde. En dehors des lésions

ordinaires de la dothiénentérie et de la pleurésie gauche, cause de la mort, on trouva à l'autopsie une hydronéphrose du rein gauche avec dilatation de l'uretère. Il n'y avait pas de rétrécissement de l'urèthre, pas de lésions de la prostate ni de la vessie et l'uretère était parfaitement perméable. L'autre rein était sain, le cœur présentait une hypertrophie manifeste portant sur le ventricule gauche et pesant 410 gr. Il n'y avait aucune lésion des valvules ni de l'aorte. Pendant la vie on n'avait constaté ni albuminurie ni bruit de galop.

M. Lannois fait remarquer que cette hypertrophie du cœur est probablement due au rein, suivant la théorie de Turk.

M. H. Mollière demande quel était l'état du système vasculaire.

M. Boucaud pense que peut-être cette hydronéphrose était due à des calculs dans le bassinet ou le rein.

M. Lannois répond à M. Boucaud qu'il n'y avait pas de calculs rénaux, et à M. Mollière que l'aorte thoracique qui a été seule examinée était saine.

SUR UN CAS DE KÉRATITE SYPHILITIQUE ;

Par M. Amédée Denarié, interne des hôpitaux de Lyon.

Au mois de juillet 1882 il nous a été donné d'observer dans le service de la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon un malade qui présentait les symptômes d'une irido-kératite parenchymateuse de nature syphilitique. Cet homme étant mort quelque temps après de gommes cérébrales, nous avons pu faire l'examen anatomique de l'œil malade et nous avons trouvé sur la cornée des lésions telles, que notre chef de service, M. le professeur Gayet, a cru devoir reconnaître une gomme de la cornée.

Les manifestations de la syphilis sur la membrane transparente sont encore très-mal connues. Velpeau fut le premier qui mentionna l'influence probable de la syphilis sur le développement de certaines lésions cornéennes, et depuis, cette question a donné lieu à de nombreuses discussions où les au-

teurs se sont trouvés partagés. Stanley, Halter, Lawrence, Vatson, Taylor en Angleterre, et Callizo, Demarquay, Giraud-Teulou, Galezowski en France, admettent la syphilis comme pouvant être cause de certaines formes de kératite. D'un autre côté, Mooren, Panas, Perrin et un grand nombre d'auteurs français se sont prononcés contre cette manière de voir et repoussent l'influence de la syphilis héréditaire ou acquise sur les affections de la cornée. En présence de l'indécision et du désaccord qui règnent parmi les auteurs qui se sont le plus occupés de cette question, et suivant le conseil de notre chef de service, nous nous sommes décidé à publier l'observation de notre malade où la cause syphilitique ne peut être mise en doute.

Observation. — Le malade Jules V... entre dans la salle Saint-Charles le 9 mai 1882 ; il est âgé de 34 ans et exerce la profession de cultivateur. C'est un homme fort, bien constitué, qui ne présente aucun symptôme de scrofule. Il a été atteint de la syphilis en 1870 et on peut observer sur le gland la cicatrice indélébile laissée par le chancre induré. L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté quatre mois environ avant son entrée ; sans cause appréciable pour le malade, l'œil droit est devenu rouge ; en même temps il était le siège d'un peu de photophobie et d'une cuisson assez vive. De plus, la vue se troubla progressivement : le malade apercevait les objets comme à travers un brouillard. Pendant les deux premiers mois les symptômes douloureux n'étaient pas continuels : ils se montraient environ tous les deux ou trois jours et ils ne duraient que quelques heures seulement ; mais depuis deux mois la vue s'est obscurcie d'une manière notable, et les autres symptômes, rougeur de l'œil, cuisson, photophobie, sont devenus persistants et ont déterminé le malade à venir se faire soigner à l'Hôtel-Dieu. Au moment de son entrée on constate ce qui suit : rougeur inflammatoire de la conjonctive palpébrale, surtout au niveau de la paupière inférieure. Le globe est vivement injecté, particulièrement dans la région périkératique ; on aperçoit de

nombreux vaisseaux qui se rendent à la périphérie de la cornée, et qui sont beaucoup plus abondants en dedans et en dehors ; à la partie interne se trouvent quelques petites papules de coloration jaunâtre. Enfin on constate une invasion assez nette des vaisseaux de l'épisclère sur la cornée.

Cette membrane est louche ; dans les trois quarts inférieurs se trouve une opacité présentant une coloration d'un gris sale et sur laquelle on remarque une légère vascularisation. Les bords de cette opacité ne sont pas nettement limités ; ils se terminent au contraire d'une façon diffuse. Elle a une forme à peu près arrondie et son bord inférieur arrive jusque sur le limbe ; la surface au niveau de la lésion n'est ni dépolie ni déformée.

L'iris du côté sain est bleu ; du côté droit on l'aperçoit assez difficilement à travers la portion de la cornée restée transparente. On peut constater qu'il a pris une coloration légèrement jaunâtre, louche. La pupille est petite, paresseuse, probablement par suite de synéchies postérieures. (Nous remarquerons à ce propos qu'à plusieurs reprises on s'est étonné de voir des lésions aussi peu importantes du côté de l'iris, étant données des lésions cornéennes).

L'acuité de l'œil droit n'est que de 1/60 (échelle de Monoyer) ; celle de l'œil gauche est normale.

En présence de ces symptômes, M. le professeur Gayet porte le diagnostic d'irido-kératite parenchymateuse de nature syphilitique, et il prescrit le traitement suivant : iodure de potassium, 1 gr., instillation d'atropine toutes les deux heures, vésicatoire à la nuque.

Du 10 au 19 mai les symptômes oculaires restent à peu près les mêmes, et l'iodure de potassium est porté progressivement jusqu'à 2 gr. 50.

Le 20 mai le malade se plaint d'être fatigué ; il accuse des symptômes d'embarras gastrique : pesanteur à l'estomac, inappétence, lourdeur de tête. Il présente de plus un état d'abattement assez prononcé, rappelant celui que l'on remarque souvent dans les prodromes de la fièvre typhoïde. La fièvre et les symptômes abdominaux font complètement

défaut. On attribue cet état à l'iodure de potassium, et on le supprime.

22 mai. Le malade présente les mêmes symptômes ; langue très-sale : on prescrit de l'ipéca.

23 mai. Même état ; anorexie absolue ; apyrexie. Ce qui frappe surtout, c'est l'état d'hébétude et d'abattement profond dans lequel se trouve le malade. C'est à peine si on peut obtenir de lui quelques réponses qui arrivent longtemps après la question et qui sont prononcées lentement et d'une voix éteinte. Stimulants, thé au rhum, vésicatoire à la nuque.

24 mai. Le malade est mort dans la nuit. La mort est arrivée assez rapidement sans s'accompagner d'aucun symptôme nouveau.

Autopsie. Le 25 mai on procède à l'autopsie 24 heures après la mort : on ne trouve rien dans les viscères abdominaux ; rien au cœur ; un peu de congestion pulmonaire ; sang très-noir.

C'est du côté du cerveau que se trouvent toutes les lésions : les enveloppes cérébrales ne présentent rien de particulier à noter. Toutefois, au niveau du lobe frontal de l'hémisphère droit, on remarque sur la dure-mère une coloration légèrement grisâtre due à une gomme suppurée vue par transparence. A ce niveau se trouve une légère dépression et on perçoit par le toucher une fluctuation manifeste. La dure-mère enlevée, on voit sur la surface de l'hémisphère droit deux gommes superficielles se présentant sous la forme de bouillie visqueuse, d'un blanc sale, légèrement rosé. La plus grosse, du volume d'une noix environ, est située à l'extrémité supérieure de la première et de la deuxième circonvolution frontales ; l'autre plus petite, de la grosseur d'une petite noisette, se trouve au point culminant de la pariétale ascendante. Après avoir pratiqué sur les hémisphères cérébraux et sur le cervelet des coupes parallèles, nous avons trouvé de nombreuses gommes réparties de la façon suivante :

Hémisphère droit. Cet hémisphère présente les deux

grosseurs superficielles que nous avons déjà signalées, et trois autres : l'une placée profondément vers le milieu du lobe pariétal, au-dessus de la scissure de Sylvius et deux situées à la partie postéro-inférieure du lobe occipital.

Hémisphère gauche. On y trouve : une grosse gomme au centre du lobe frontal; une autre petite, profonde dans la pariétale ascendante; une troisième dans la pariétale inférieure.

Le *cervelet* contenait deux gommes : une médiane sur le vermis et une dans l'hémisphère droit.

Toutes ces gommes, arrivées à la période de ramollissement et présentant l'aspect décrit plus haut, étaient d'une grosseur variant entre celle d'une noix et d'une noisette.

Examen de l'œil. L'œil malade énucléé avec soin est placé dans du liquide de Müller. Après deux mois de macération dans ce liquide, on pratique sur cet organe une section verticale suivant un plan passant par le milieu du nerf optique et de la cornée.

Cornée. Examinée sur sa tranche, cette membrane présentait un épaississement blanchâtre paraissant faire saillie du côté de la chambre antérieure. Ceci a donné l'idée de la détacher de la pièce pour l'examiner immédiatement dans son ensemble : la moitié ainsi obtenue mise dans un verre de montre, la face postérieure en haut, présente un système de plicatures rayonnant de la périphérie au centre. Dans cette région apparaît un épaississement d'une teinte blanc jaunâtre, ayant un peu la forme d'un croissant et à la surface duquel les plis sont comme froissés sans direction principale; c'est vers cette plaque que rayonnent tous les autres plis.

Iris. L'iris est d'une teinte bleu pâle; il est peu pigmenté et ses deux zones, centrale et périphérique, ne présentent pas de très-grandes différences dans leur structure. Les faisceaux iriens se dessinent très-nettement en blanc.

Quelques-uns d'entre eux, vers le limbe, semblent former des saillies prismatiques et doivent représenter quelques fibres du ligament pectiné.

Sur la tranche de la coupe totale où la cornée n'a pas été enlevée, on remarque :

1° Un envahissement notable de l'episclère, de deux ou trois millimètres environ ;

2° Une soudure manifeste de l'angle irien à la face postérieure de la cornée ;

3° Au niveau de la plaque postérieure on voit le tissu cornéen gonflé par une masse blanchâtre dont le niveau dépasse celui de la face interne de la membrane, et qui s'infiltre, mais peu profondément dans son épaisseur. Une chose remarquable, c'est qu'à un grossissement de cinq diamètres environ on reconnait un soulèvement évident de la membrane vitreuse.

En face de cette région on voit la pupille adhérente à la capsule antérieure par trois synéchies, dont une très-large.

Examen microscopique. Cet examen a été fait avec soin et contrôlé par notre chef de service. Il montre que la tache jaune qui tapisse la face postérieure de la cornée et qui la rendait opaque est formée aux dépens des lames postérieures par une énorme invasion de leucocytes qui, cheminant à travers la couche profonde, sont venus s'accumuler là en soulevant la membrane de Descemet qui est décollée et offre un développement qui prouve que, outre les leucocytes, il devait y avoir des liquides pour la soulever. Chose remarquable, l'endothélium de revêtement de cette membrane paraît sain dans la partie décollée.

L'iris et les procès ne paraissent guère intéressés dans la lésion : ils sont semés de leucocytes migrateurs, mais en petit nombre.

La choroïde est saine, ainsi que la rétine : toutefois sur cette dernière les bâtonnets ont disparu à cause de la macération cadavérique.

La papille est aussi normale ; pas d'infiltrats dans la gaîne, malgré la quantité de gommes cérébrales dont le malade est mort.

Réflexions. — Les faits révélés par cette observation et par l'examen anatomique nous autorisent à penser que nous avons affaire là à une gomme de la cornée. Plusieurs raisons militent en faveur de cette opinion, raisons tirées soit de l'observation clinique, soit de l'anatomie pathologique. En effet, nous sommes en présence d'un homme qui est évidemment syphilitique : non-seulement il l'avoue, mais encore nous avons pu constater la trace indélébile de son chancre; de plus cet homme était en pleine évolution de syphilis tertiaire, et c'est la syphilis qui a causé sa mort par les gommes cérébrales que nous avons pu observer à l'autopsie. Enfin il était atteint d'une affection de l'œil présentant tous les caractères cliniques d'une affection syphilitique. Or, nous trouvons sur la cornée une lésion qui ne se rattache par ses caractères anatomiques à aucune lésion cornéenne classique : ce n'est ni la kératite interstitielle avec son infiltration diffuse de leucocytes entre les lames cornéennes, ni l'abcès simple de la cornée, avec ses symptômes inflammatoires, sa marche aiguë et son retentissement inévitable sur le diaphragme irien. Nous retrouvons au contraire dans cet amas de leucocytes survenu sans symptômes inflammatoires bien vifs, au milieu d'un tissu relativement sain, tous les caractères anatomiques et cliniques d'une gomme; pourquoi ne pas admettre que nous sommes là en présence d'une gomme de la cornée ?

Cette observation nous a paru intéressante à cause du silence dans lequel sont restés tous les auteurs relativement à cette lésion. Est-ce par sa rareté que nous devons expliquer ce silence, ou bien devons-nous penser que souvent les gommes de la cornée ont été méconnues et confondues avec la kératite interstitielle ? Ces deux raisons doivent être admises, et la seconde se comprend du reste assez facilement. En effet, les lésions syphilitiques de la cornée sont curables, et il est rare que le médecin soit appelé à faire l'autopsie d'un malade qui en soit atteint et à examiner les caractères anatomiques d'une cornée syphilitique comme il nous a été permis de le faire. Nous avons été confirmés dans cette opinion par la lecture

d'une thèse du docteur Lacombe, soutenue à Paris en 1879. Dans ce travail remarquable, qui a pour titre « De la kératite interstitielle dans la syphilis acquise », le docteur Lacombe, après avoir étudié successivement les différentes formes de kératites syphilitiques, arrive à une variété qu'il appelle : « Variété de kératite interstitielle avec dépôts blancs simulant un abcès. » Voici comment il décrit cette lésion : « La kératite interstitielle syphilitique ne se présente pas toujours sous la même forme, ni avec les mêmes allures; dans des cas, extrêmement rares à la vérité, l'affection semble prendre dès le début une forme aiguë; des douleurs sourdes, gravatives dans l'œil accompagnées d'une injection périkératique interne font soupçonner un début d'iritis. D'un examen attentif, on ne tarde pas à s'apercevoir de l'infiltration opaline type dans l'épaisseur de la cornée, tandis que l'iris ne présente aucune trace d'inflammatiou, que la pupille est régulière et se dilate normalement. Deux ou trois jours après, on trouve au centre même de cette infiltration une tache plus opaque, un dépôt plastique blanchâtre, épais, simulant un abcès cornéen. Il faut être prévenu de l'erreur facile à commettre, parce qu'on perdrait son temps à essayer des antiphlogistiques, tandis que le traitement mixte antisyphilitique triomphera de ces dépôts comme de l'infiltration opaline qui les entoure. » Le docteur Lacombe cite à l'appui de cette description deux observations que nous nous permettons de reproduire, et dont voici la première : « M. le comte de L..., âgé de 25 ans, contracta la syphilis il y a cinq ou six ans. Il avoue avoir eu quelques mois après des accidents secondaires contre lesquels il n'a suivi qu'un traitement irrégulier et insuffisant. Il est faible, chétif et souffre depuis plusieurs années d'une bronchite à répétition, ce qui fait supposer l'existence d'une tuberculose. C'est au commencement du mois de juillet que le comte de L... a été pris d'une inflammation de l'œil gauche, avec une injection périkératique intense et de légères douleurs péri-orbitaires. Nous avons pu constater l'existence d'un trouble de la cornée avec un *dépôt plastique* au centre ayant une teinte opales-

cente. Nous avons cru devoir rattacher cette affection, qui en apparence *ressemblait à un abcès*, à la cause syphilitique et nous avons soumis le malade au traitement par les frictions hydrargyriques et par l'iodure de potassium. Au bout de trois semaines de ce traitement, un mieux sensible s'est déclaré ; la tache a disparu presque complètement ainsi que la rougeur périkératique, et le malade a pu se rendre aux eaux sulfureuses des Pyrénées pour suivre une cure que réclamait l'état de ses poumons.

« Revu le 18 octobre ; guérison complète. »

La seconde observation n'est pas moins intéressante : c'est celle de Mme Françoise X..., âgée de 35 ans, cuisinière, femme d'une force et d'une vigueur peu communes, qui, à peine mariée (10 ans avant son affection oculaire), a contracté la syphilis. Cette malade a été à deux reprises atteinte d'accidents syphilitiques : elle a été traitée une première fois en septembre 1877 pour « une double kératite interstitielle syphilitique des plus marquées : on remarque, en effet, à la partie supérieure de la cornée gauche et à la partie externe de la droite une tache qui s'étend du bord sclérotical jusqu'à 4 à 5 millimètres vers le centre. C'est une *tache blanc grisâtre*, un peu diffuse sur les bords et déjà vascularisée sur toute son étendue dans l'œil gauche. L'injection périkératique est assez intense dans ce dernier œil. » La malade guérit de cette première affection par un traitement mixte antisyphilitique. Mais environ un an après, le 7 octobre 1878, elle est traitée pour une iritis gommeuse syphilitique. « Quant à la cornée, elle conserve sa transparence parfaite dans les deux yeux jusque vers le 20 octobre : à cette époque, on voit se développer une kératite interstitielle limitée au segment inférieur des deux cornées. Les douleurs péri-orbitaires, peu marquées jusque-là, atteignent une intensité considérable et sont bientôt accompagnées de larmoiement et de photophobie. » La malade est revue dans les premiers jours de novembre, et on constate alors que l'injection périkératique est des plus intenses, et « qu'au centre de l'infiltration interstitielle se trouve une tache plus opaque, plus grande à droite,

simulant parfaitement un abcès dans l'épaisseur du parenchyme cornéen ». La malade est d'abord soumise aux frictions mercurielles et à l'usage du sirop de Gibert; puis aux premiers jours de décembre, on substitue au sirop de Gibert l'iodure de potassium. Le traitement local a consisté dans des instillations d'atropine et de duboisine. Sous l'influence de ce traitement, un mieux sensible se produit, les dépôts blanchâtres cornéens se résorbent progressivement, et vers la fin de décembre, la malade commence à pouvoir distinguer nettement les objets.

Nous avons été frappé en lisant ces observations des nombreux points de ressemblance qu'elles présentaient avec la nôtre. Dans ces deux cas, comme pour notre malade, la lésion cornéenne se développe chez des sujets reconnus syphilitiques et dont la syphilis paraît être à la période tertiaire : celle de M. L... date de cinq ans; celle de Mme Françoise X... remonte à dix ans. De plus, l'affection est précédée des mêmes symptômes d'inflammation subaiguë : douleurs péri-orbitaires, photophobie, injection périkératique; elle se montre avec les mêmes signes objectifs. Chez la malade Françoise X..., à sa première atteinte, c'est une tache blanc grisâtre un peu diffuse sur les bords; la seconde fois les signes sont plus nets encore : au centre de l'infiltration interstitielle, on aperçoit une tache plus opaque, simulant parfaitement un abcès, et l'affection coïncide avec l'existence d'une iritis gommeuse. Chez le comte de L..., on constate l'existence d'un trouble léger de la cornée avec un dépôt plastique au centre, ayant une teinte opalescente et ressemblant à un abcès. Ce sont absolument les symptômes que nous avons observés et décrits chez le malade qui a fait le sujet de notre observation; du reste, le diagnostic porté de son vivant et d'après les symptômes cliniques a été à peu près le même que celui qui a été porté dans les cas cités par le docteur Lacombe. Ce n'est que lorsque l'autopsie a été faite, et d'après les caractères anatomiques rapprochés de l'observation clinique, qu'il a été permis de reconnaître dans cette lésion une gomme. On peut supposer sans trop de présomption que les cornées des ma-

lades cités par le docteur Lacombe auraient présenté les mêmes lésions anatomiques si elles avaient pu être examinées. Aussi en présence de ces faits, rapprochés de notre observation, nous croyons pouvoir affirmer que souvent, dans des cas de kératite syphilitique que l'on considère comme une kératite interstitielle ou parenchymateuse, on a affaire à une gomme cornéenne. Du reste, Follin, dans son traité de pathologie externe, a pour ainsi dire entrevu cette lésion, et on peut dire que c'est la gomme de la cornée qu'il décrit dans son chapitre sur les lésions syphilitiques des yeux (page 700, t. I) lorsqu'il s'exprime ainsi : « La cornée est quelquefois atteinte, et cette forme de kératite tenace, chronique, se manifeste surtout à une époque avancée de la syphilis par des dépôts plastiques plus ou moins épais dans le tissu de la membrane. » Quels sont ces dépôts plastiques, se manifestant à une époque avancée de la syphilis, sinon des gommes de la cornée ?

En résumé, s'il nous était permis de tirer des conclusions des quelques faits que nous venons d'exposer, nous croyons que nous serions autorisé à dire ceci :

1° La syphilis acquise peut produire des lésions sur la cornée, et ces lésions peuvent se manifester sous la forme de gommes.

2° Ces gommes siégeraient de préférence près de la face postérieure de la membrane.

3° Elles se traduiraient par les signes physiques suivants : infiltration cornéenne plus ou moins étendue présentant à son centre une tache opaque formée par un dépôt plastique, blanchâtre, épais, simulant un abcès ; cette lésion serait précédée et accompagnée d'une inflammation subaiguë, se traduisant par un peu de photophobie, du larmoiement, des douleurs orbitaires et péri-orbitaires sourdes et une réaction très-modérée sur l'iris.

4° Les gommes de la cornée seraient curables par un traitement antisyphilitique.

M. Gayet dit que l'observation qui fait le sujet de ce mémoire est intéressante : 1° au point de vue clinique par la disproportion entre les symptômes locaux et l'état anatomo-pathologique ; 2° par ce fait qu'il a pu montrer à l'autopsie les lésions de la kératite gommeuse. Il ne faut donc pas dire avec Panas que cette lésion n'existe pas et la confondre avec un accident de la scrofule.

CALCUL DE L'AMYGDALE.

M. D. Mollière a reçu de M. le docteur Martin un calcul de l'amygdale pesant 16 grammes et provenant de la gorge d'un jeune homme de 19 ans. Celui-ci souffrait de gêne de la déglutition depuis une dizaine d'années. M. Martin, en l'examinant, aperçut une tumeur volumineuse et dure de l'amygdale droite ; il l'incisa superficiellement et mit ainsi à nu un calcul dur, blanchâtre, de forme sphérique.

M. Gayet a également extrait du pharynx d'une femme, qui avait des symptômes d'asphyxie, un calcul analogue, mais moins gros ; il avait le volume de l'extrémité du pouce.

RÉSECTION DE L'ÉPAULE.

M. A. Poncet présente des pièces anatomiques provenant d'une résection de l'épaule. Il fit cette opération sur un jeune homme qui n'avait aucun antécédent scrofuleux et dont toute la famille était exempte d'affection tuberculeuse.

Ce malade souffrait depuis un certain temps au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus ; mais les mouvements de l'épaule n'étaient pas douloureux. Néanmoins, la forme en gigot de mouton, l'état général et un abcès firent diagnostiquer une scapulalgie, et l'on fit la résection de la tête humérale.

A l'examen on trouva que le cartilage de l'extrémité supérieure avait disparu à la périphérie, et qu'il n'en restait

qu'une calotte au niveau de laquelle on distingua de petites granulations grisâtres tout à fait semblables au tubercule. Ostéite raréfiante des petites tubérosités. A la coupe on constata que la maladie avait débuté par la région juxta-épiphysaire de l'os. Il n'y avait pas de tubercule dans l'épiphyse. Inflammation de la synoviale et de la capsule. Quant aux petites granulations de la tête, M. Poncet n'est pas sûr qu'elles fussent du tubercule, car l'examen de la pièce, au point de vue histologique, n'a pas été fait; mais il croit que c'est bien là la nature de ces granulations, quoique le malade ait eu jusqu'à présent une très-bonne santé. Il n'a pas nettoyé avec une curette au moment de l'opération les fongosités rougeâtres qui se trouvaient sur la synoviale.

M. D. Mollière a deux remarques à faire au sujet de la très-intéressante communication de M. A. Poncet : la première au point de vue du diagnostic, la seconde à un point de vue doctrinal.

Au point de vue du diagnostic, M. Ant. Poncet fait remarquer que son malade avait des mouvements relativement étendus et qu'il souffrait peu, tandis qu'en dilatant ses fistules et en portant le doigt profondément il reconnut que la tête humérale était très-altérée, que l'articulation était depuis longtemps envahie. M. Daniel Mollière a plusieurs fois déjà constaté que les symptômes fonctionnels, soit au point de vue de la douleur, soit au point de vue des mouvements, n'étaient pas proportionnés avec l'étendue des lésions dans le cas d'arthrite scapulo-humérale, même lorsque ces arthrites sont aiguës.

Il cite à ce sujet le cas d'un homme robuste et jeune atteint d'ostéite aiguë purulente dont les mouvements étaient assez étendus pour qu'un chirurgien éminent auquel il fut montré doutât de l'invasion de l'article. Et pourtant il s'agissait, répète-t-il, d'une arthrite aiguë et récente. Les ligaments n'étaient pas encore détruits. Ce malade guérit après avoir subi la résection de l'épaule. A ce sujet, M. Mollière se déclare très-partisan de cette opération que récemment encore il a pratiquée avec succès chez un homme de 50 ans, porteur de fistules multiples et légèrement albuminurique. Chez cet homme, dont les os étaient profondément altérés, les symptômes étaient assez obscurs pour que plusieurs n'aient pas cru devoir porter le diagnostic d'arthrite. Donc, premier point : dans beaucoup de cas comme dans celui de M. Poncet, les symptômes de l'arthrite scapulo-humérale ne sont pas en rapport avec l'étendue des lésions.

Au point de vue doctriual, M. D. Mollière espère que chez le malade de son collègue la lésion n'est pas tuberculeuse, parce que l'évolution de

la maladie a été assez rapide. Mais, comme lui, il croit à la fréquence des lésions tuberculeuses dans les os. Ces lésions, qui dépendent d'une cause encore incomplètement connue (hérédité ou infection), ont une évolution fatale, mais que la chirurgie peut retarder, sinon absolument enrayer. Aussi, avant de se prononcer, désire-t-il avoir des faits longuement observés. Telle lésion osseuse tuberbuleuse, mais bénigne en apparence, peut guérir momentanément, qui plus tard sera suivie d'altérations plus graves, mortelles enfin.

A ce propos, M. D. Mollière rappelle l'histoire d'une belle jeune fille qui, vers l'âge de quinze ans, subit la résection du premier métatarsien, pour une ostéite caséeuse ; elle guérit. Deux ans plus tard, elle se présenta à un autre chirurgien qui dut lui extirper le cinquième métacarpien gauche. Elle guérit encore. Huit ans après la première opération on fit la résection du coude. M. D. Mollière, alors prosecteur de l'École de médecine, examina les os et y trouva des granulations tuberculeuses. Cette troisième opération a encore été suivie de succès. Mais dix-huit mois plus tard la jeune malade succombait à une tuberculose généralisée.

Chez cette jeune fille, la suppression des foyers tuberculeux a donc à plusieurs reprises enrayé la marche de l'infection générale. Elles ont été utiles, mais de pareils faits ne prouvent-ils pas qu'il faut extirper toutes les fongosités quand on pratique des résections, et agir avec elles comme si l'on avait affaire à des lésions cancéreuses ? Et maintenant que l'on tente après ces opérations la réunion immédiate, cette précaution est encore plus indispensable. Jadis on modifiait par un pansement à ciel ouvert, quelquefois même en appliquant le fer rouge, la surface de la synoviale. Cette destruction pouvait être suffisante, mais aujourd'hui, en réunissant les tissus, l'on se met dans les conditions les meilleures pour favoriser le développement des granulations qu'on a pu laisser. Les résections doivent donc être aussi complètes que possible.

M. D. Mollière, en terminant, insiste encore sur l'utilité de la suppression des foyers tuberculeux, même dans les cas où l'organisme semble déjà infecté. Il rappelle à ce sujet que chez nombre de phthisiques on peut encore obtenir une réunion rapide. Ainsi un malade phthisique au dernier degré auquel il pratiqua une amputation de cuisse au quart supérieur, pour lui épargner les douleurs d'une arthrite suppurée, fut cicatrisé en moins de quinze jours.

M. A. Poncet répond à M. Mollière que ce qui empêche les mouvements dans l'arthrite de l'épaule, c'est seulement l'élément douleur, et non pas parce que cette articulation est plus libre et plus vaste que les autres. Il pense également comme M. Mollière que l'albuminurie n'est pas une contre-indication opératoire. Il cite à ce sujet un malade atteint d'empyème chronique avec albuminurie considérable et chez lequel il fit

l'opération d'Estlander ; le malade guérit complètement au bout de deux mois.

M. Mollière pourrait aussi montrer à la Société un cas analogue chez une jeune fille qui est actuellement très-bien portante.

RÉSECTION PARTIELLE DE TROIS CÔTES POUR UNE PLEURÉSIE PURULENTE CHRONIQUE ;

Par M. le docteur A. Poncet.

M. A. Poncet présente un malade auquel il a pratiqué, il y a trois mois et demi, la résection partielle de trois côtes pour une pleurésie purulente chronique. M. Poncet a eu recours à l'opération d'Estlander (1); il se préoccupait, en effet, non-seulement d'avoir une large ouverture pour l'écoulement du pus, mais encore de mobiliser la paroi thoracique.

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. Poncet, le 11 mai 1882.

Dans le courant du mois d'août 1881, le malade, entré à l'hôpital de la Charité pour une fièvre typhoïde, fut atteint de pleurésie purulente du côté gauche. M. le docteur Cusset, qui fut ultérieurement appelé à voir ce jeune homme dont l'état était extrêmement grave, pratiqua à quelques jours de distance trois thoracentèses qui donnèrent issue à cinq litres environ de pus.

Au mois de novembre, séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. le docteur Clément. Sur ces entrefaites une vomique purulente s'était déclarée, le malade crachait en abondance un liquide purulent verdâtre et d'odeur fétide. Une tumeur fluctuante apparut bientôt au niveau des piqûres, près de l'angle inférieur de l'omoplate ; trois applications de pâte de Canquoin permirent au pus de s'écouler au dehors. Une amélioration notable succéda à

(1) Voir *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1879).

l'ouverture de l'abcès, quoique l'orifice de communication avec la cavité pleurale fût très-étroit.

Lorsque le malade quitta l'hôpital, le 3 février 1882, l'état général était assez satisfaisant, les urines ne contenaient pas d'albumine, mais la face était un peu bouffie. La plaie produite par le canquoin était en voie de cicatrisation et l'on ne trouvait plus de signe de pneumothorax, ni de pyothorax; quant à l'expectoration purulente, elle était toujours abondante, mais sans odeur. A peine rentré dans sa famille, le malade cracha une grande quantité de pus, son état général devint de plus en plus mauvais, et lorsque, dans les premiers jours de mai, il se présentait à l'examen de M. Poncet, on constatait tous les signes d'un épanchement purulent occupant une grande étendue de la plèvre.

Le malade pouvait à peine marcher sans éprouver une dyspnée intense, il existait un peu d'œdème des membres inférieurs et un léger nuage d'albumine dans les urines.

La matité était absolue en arrière jusqu'à la sixième côte, et dans les vingt-quatre heures, le malade expectorait 3/4 de litre de pus, environ la valeur de deux crachoirs de nos salles d'hôpital; à plusieurs mètres de distance on percevait la succussion hippocratique. A cette époque le petit malade pesait 38 kilog.

Du 11 mai au 18 juillet, malgré un traitement médical régulier, l'enfant perdit ses forces, la quantité d'albumine avait notablement augmenté dans les urines, l'expectoration purulente était aussi abondante que par le passé, et l'état local ne s'était en rien modifié.

Le 18 juillet, M. Poncet, spécialement assisté de MM. les docteurs Bouveret et Cusset, pratique sur la ligne axillaire, là où l'épaisseur de la couche musculaire est moindre, une incision de 0,07, correspondant au sixième espace intercostal. Deux fragments, longs de 3 à 4 cent. des 6e et 7e côtes, furent excisés avec un sécateur après dénudation préalable du périoste qui était complètement sain; l'incision des parties molles, prolongée par en bas, permit l'ablation d'un 3e fragment de même dimension, appartenant à la 8e côte.

M. Poncet insiste sur la simplicité du *modus faciendi* et l'absence de toute hémorrhagie par blessure des intercostales qui, logées dans une rainure osseuse, sont refoulées et mises à l'abri avec le périoste dénudé. L'incision de la plèvre notablement épaissie donne issue à un litre et demi de pus environ. Par cette ouverture de 3 à 4 cent. environ, le doigt introduit sentait à peu de distance les mouvements du cœur, et au-dessous, à peu près à 2 centim., rencontrait le plancher formé par le diaphragme, un long stylet introduit remontait jusqu'au sommet de la cage thoracique. Un drain volumineux, d'une longueur de 20 cent., soigneusement fixé au dehors, fut placé dans la cavité pleurale qui, à partir de ce jour, fut soumise matin et soir à des lavages avec une solution salicylée faible.

Les suites de l'opération furent des plus simples, le surlendemain et pendant deux jours ; la température s'élève, le soir, à 39°, pour dépasser ensuite à peine 38° et devenir bientôt à peu près normale.

Les 22 et 23 juillet, il y eut de nouveau quelques crachats purulents ; mais déjà, à la date du 5 août, le malade avait engraissé de 1,100 grammes, et le 18 août, on notait la disparition complète de l'albumine dans les urines ; le 19 août, le malade avait augmenté de 3 kil. 600 grammes.

Lorsque le 25 octobre dernier M. Poncet, qui avait quitté son service le lendemain de l'opération et depuis lors n'avait pas revu le malade, l'examina, il le trouva méconnaissable comme aspect général. L'enfant, de pâle et maigre, était devenu gras, bien portant ; par les drains restés en place, mais que l'on avait à diverses reprises diminués comme longueur, comme calibre, s'écoulait à peine quelques grammes de pus dans les 24 heures. On entendait le murmure vésiculaire sur toute la hauteur du poumon ; la mensuration donnait une différence de 3 cent. au-dessous du mamelon, entre le côté gauche du thorax et le côté droit ; le malade pesait 9 kilog. de plus que le jour de l'opération.

Le 7 novembre, le drain fut complètement enlevé. Aujourd'hui, fait remarquer M. Poncet, la cicatrisation est complète ;

à l'auscultation, on entend partout la respiration, le malade est complètement guéri; il pèse non plus 38, mais 52 kilog.

L'opération d'Estlander, dit M. Poncet, est une opération très-rationnelle et d'une grande simplicité opératoire. Je crois être le premier à l'avoir pratiquée en France, et serais tout disposé à en faire dorénavant bénéficier les malades atteints de pleurésie purulente chronique, remontant à des mois, à des années. De tels sujets sont, en effet, voués à une mort presque fatale; les faits d'Estlander (sur 8 opérations, 5 guérisons, 2 morts, 1 cas incertain; le malade a été perdu de vue), le cas sur lequel j'appelle l'attention de la Société, militent en faveur de cette intervention chirurgicale. Dans une telle opération, on n'a pas seulement en vue l'écoulement des liquides purulents par une large ouverture, mais on se propose surtout, en brisant la continuité des arcs costaux par l'ablation de quelques fragments osseux, de diminuer la résistance de la cage thoracique, de l'assouplir, en un mot, de la placer dans des conditions telles qu'elle puisse, cédant à l'action rétractile incessante de la plèvre épaissie, marcher à la rencontre du poumon plus ou moins accolé à la colonne vertébrale.

M. D. Mollière croit qu'on ne doit pas donner le nom d'Estlander à une opération qui a été proposée et exécutée il y a une dizaine d'années environ par M. Létiévant. Celui-ci, en effet, a réséqué 8 centimètres des trois dernières côtes droites dans un cas de pleurésie purulente chronique, non-seulement dans le but de donner un libre écoulement au pus, mais encore pour permettre à la paroi thoracique et au foie de se rapprocher du poumon.

M. Gayet lui-même, vers la même époque, avait dit dans une autopsie qu'il faisait d'un de ses malades auquel il avait fait l'opération de l'empyème, et qui était mort, que s'il avait réséqué les côtes au point de l'ouverture, il aurait peut-être guéri son malade.

M. Lépine fait part à la Société d'une opération analogue à celle de M. Poncet, qui a été exécutée dans son service. Voulant pratiquer l'empyème sur un de ses malades dans la région axillaire, on ne put pénétrer à travers les espaces intercostaux. M. Levrat, appelé par M. Lépine, pratiqua alors la résection de 2 centimètres sur une longueur de 3 cent. Il n'y eut pas d'hémorrhagie. Les côtes enlevées étaient remarquables

par leur épaississement et leur aspect cylindrique, épaississement dû à des ostéophytes.

M. Fochier dit que dans la résection de plusieurs côtes on doit chercher à avoir une réunion immédiate, excepté dans l'endroit où l'on met le drain. Aussi il se demande si une simple ouverture par le bistouri n'aurait pas suffi à amener la guérison chez le malade de M. Poncet.

M. Carry demande si Estlander a constaté une relation entre la profondeur de la poche purulente et la longueur de la côte à enlever, et s'il y a une proportionnalité constante entre l'une et l'autre.

M. Bouveret est d'avis, comme M. Fochier, que chez le malade de M. Poncet l'opération simple de l'empyème aurait peut-être suffi à amener la guérison; mais avec le procédé d'Estlander le résultat a peut-être été plus complet et plus rapide.

A propos de cette opération de l'empyème, il croit que l'on doit la pratiquer; même chez les tuberculeux; il cite un cas dans lequel on trouva à l'autopsie, avec une pleurésie purulente, un seul poumon tuberculeux, et encore à l'état de guérison; si l'on avait opéré ce malade, il aurait probablement guéri. La conclusion qu'il a tirée des nombreuses observations qu'il a compulsées à ce sujet est qu'il faut toujours pratiquer l'empyème dans les cas de pleurésie purulente chronique, et que si l'incision et les lavages ne suffisent pas, il faut faire la résection partielle des côtes.

M. Poncet maintient que dans les résections de côtes qui ont été faites jusqu'à Estlander on s'est préoccupé seulement d'ouvrir une issue au pus. M. Létiévant serait le seul qui aurait eu pour but de mobiliser la paroi thoracique et de la rapprocher du poumon; mais sa communication sur ce sujet à la Société de chirurgie n'a pas eu de retentissement et a été considérée comme un fait extraordinaire. Si l'on parcourt les observations d'Estlander, on voit qu'il a fait son opération sur des malades porteurs de fistules assez larges, mais dont la cage thoracique ne se mobilisait pas. L'opération est du reste très-facile, ne donne pas d'hémorrhagie; et en mesurant avec un stylet la profondeur de la poche purulente on reconnaît la quantité proportionnelle de côte qu'il faut enlever pour rapprocher la cage thoracique.

NOTE SUR LE SOUFRE INCOMPLÈTEMENT OXYDÉ DE L'URINE ;

Par R. Lépine et Guérin.

On sait depuis longtemps que l'urine normale de l'homme et du chien, etc., renferme, outre l'acide sulfurique, soit combiné à des bases, soit à l'état d'acides sulfo-conjugués, diverses combinaisons sulfurées. La proportion du soufre renfermé dans ces corps sulfurés n'est pas à négliger, puisqu'à l'état normal elle constitue environ le *cinquième* de la quantité du soufre contenu dans l'urine. En d'autres termes, sur 100 parties de soufre éliminées par les voies urinaires, il y en a normalement 80 à peu près à l'état de sulfates ou d'acides sulfo-conjugués, et 20 en combinaisons jusqu'ici mal connues. Souvent, chez le chien du moins, la proportion de ce soufre (qu'on appelle *incomplètement* oxydé, puisqu'il n'est pas à l'état d'acide sulfurique) est encore plus élevée.

Bien que ce fait soit parfaitement connu des physiologistes, il n'a été jusqu'ici utilisé par aucun médecin; ce qui n'est pas surprenant si l'on songe que les physiologistes ne sont pas fixés sur la provenance des corps sulfurés dont nous venons de parler : M. Gscheidlen et M. Lœbisch ont pensé que leur origine pouvait être cherchée dans le sulfo-cyanure de potassium contenu dans la salive, mais il est, *à priori*, évident qu'en supposant que cette source soit réelle, elle n'est pas suffisante pour expliquer la forte proportion de soufre incomplètement oxydé journellement éliminée par l'urine. M. Kunkel a supposé que ce soufre incomplètement oxydé pouvait provenir de la taurine, principe sulfuré contenu, comme on sait, abondamment dans la bile de l'homme et de beaucoup d'animaux. Mais cette idée a été vivement combattue par M. Spiro, qui, dans un travail fait sous la direction du professeur Ludwig, a trouvé que l'urine d'un chien à fistule biliaire (chez lequel, par conséquent, la bile était évacuée au dehors) ne renfermait pas une proportion

de soufre incomplètement oxydé inférieure au chiffre normal (1).

Les assertions du docteur Spiro méritent assurément la plus grande confiance, car elles reposent sur des recherches consciencieuses qui ont exigé plusieurs mois d'un labeur assidu. Son travail expérimental est le plus considérable qui ait été fait sur la sécrétion biliaire, et son autorité est encore augmentée par le nom de l'éminent physiologiste Ludwig, qui en prend la responsabilité, comme il le fait pour tous les travaux de son laboratoire. Mais nos recherches ayant été poursuivies pendant plus de temps encore que celles du docteur Spiro et avec non moins de soin, il n'est pas étonnant que nous soyons arrivés à des résultats plus décisifs.

Tout d'abord, il fallait, pour apporter quelques lumières dans une question si obscure, essayer de faire une division entre les divers corps sulfurés de l'urine. C'est à quoi nous sommes arrivés, il y a plus d'un an, en les distinguant suivant que le soufre y est *facilement* ou *difficilement* oxydable (2). Nous appelons soufre facilement oxydable le soufre des composés sulfurés qui se transforme en acide sulfurique sous l'influence du brome, et soufre difficilement oxydable le soufre des composés tellement stables qu'ils résistent au brome et ne sont détruits que par la calcination.

Nous ne nous occuperons pas aujourd'hui du soufre facilement oxydable qui ne paraît pas, quant à présent, avoir un grand intérêt clinique (3). Il n'en est pas de même du soufre difficilement oxydable dont l'origine biliaire nous paraît tout à fait certaine.

A priori, et pour des raisons d'ordre chimique, il était vraisemblable que le soufre difficilement oxydable devait

(1) *Archives de Dubois Reymond*, année 1880.

(2) Voir à ce sujet, dans la *Revue de médecine* 1881, notre mémoire et la note qui lui fait suite. (La I[re] partie de notre mémoire qui renferme un historique complet, auquel nous renvoyons, a été publiée en collaboration avec M. Flavard.)

(3) Ce soufre est à l'état de sulfocyanates, hyposulfites, sulfures, cystine, etc.

provenir de la taurine; car cette substance résiste aux agents d'oxydation, tels que le brome, le chlore (1), l'eau régale, l'acide nitrique. Nous avons singulièrement fortifié cette présomption par des expériences sur des chiens, parmi lesquelles nous rappellerons surtout celles qui consistent à faire à la vésicule biliaire une large plaie et à laisser la bile s'écouler dans le péritoine. Dans ces conditions la bile est rapidement résorbée par la séreuse et l'urine renferme des quantités énormes de soufre difficilement oxydable. A la présomption d'ordre chimique nous avons donc ajouté une preuve physiologique dont la valeur nous paraît considérable. Aussi nous sommes-nous cru en droit d'affirmer que le *soufre difficilement* oxydable de l'urine est *essentiellement d'origine biliaire*.

En cet état de la question nous avons pensé que la physiologie et la clinique pouvaient, du soufre difficilement oxydable de l'urine, tirer des notions intéressantes touchant la résorption des principes sulfurés d'origine biliaire. Dans ce but, nous avons fait pendant plus d'un an un grand nombre de dosages dans l'urine humaine qui nous permettent d'ètablir les propositions suivantes :

1° A l'état normal, si l'on représente par 100 le soufre total de l'urine, le soufre difficilement oxydable sera représenté par le chiffre 10-12 environ.

2° Si, ce qui vaut mieux, on établit la relation entre le soufre difficilement oxydable et l'azote contenu dans l'urine (à l'état d'urée, etc.), on trouve que pour 100 d'azote il y a *toujours* moins de 2 de soufre difficilement oxydable (dans nos analyses assez nombreuses, nous avons trouvé à l'état normal des chiffres toujours compris entre 0,8 et 1,6).

3° Dans plusieurs cas de maladies fébriles diverses, et spécialement de pneumonie, nous avons trouvé pour 100 d'azote dans l'urine 3 à 3,5 de soufre difficilement oxydable.

(1) Cependant le chlore en excès parvient à transformer une petite quantité du soufre de la taurine en acide sulfurique. Voilà pourquoi le chlore ne peut servir à distinguer le soufre facilement oxydable du soufre difficilement oxydable, comme nous l'avons dit tout d'abord.

4° Dans plusieurs cas d'ictère nous avons obtenu également pour 100 d'azote le chiffre de 4 et de 5.

Il est à noter que l'augmentation relative du soufre difficilement oxydable dans l'ictère n'existe *qu'au début*.

Si, comme nous le pensons, cette augmentation indique une résorption plus grande des matériaux biliaires, elle s'explique très-bien au début de l'ictère ; la diminution ultérieure de la proportion de soufre difficilement oxydable témoignerait en faveur d'un état de torpeur hépatique consécutif à l'exaltation de ses fonctions (1).

Quant à l'augmentation de la proportion du soufre difficilement oxydable dans la pneumonie, nous sommes portés à la mettre sur le compte d'une augmentation de la production de la bile, consécutive à la destruction des globules sanguins.

OBSERVATION D'HÉMATOME SPONTANÉ DE L'OREILLE, CHEZ UN SUJET INDEMNE DE TOUTE AFFECTION DES CENTRES NERVEUX ;

Par M. Laure, agrégé de la Faculté.

Le sujet dont je vais vous entretenir a passionné les pathologistes et soulevé les discussions les plus animées au sein de diverses Sociétés savantes. Il a fait l'objet de plusieurs travaux originaux tant en France qu'à l'étranger. Vous me permettrez néanmoins de ne pas refaire l'historique de la question et de vous renvoyer à l'intéressant mémoire de Sockeel publié dans le *Recueil de médecine militaire* de 1881.

Malgré les nombreuses controverses auxquelles a donné lieu cette singulière affection, son histoire est encore des plus imparfaites.

(1) Dans un cas de cancer hépatique, à la dernière période, sans ictère et avec tendance à l'acholie, nous avons trouvé pour 100 d'azote moins de 0,5, c'est-à-dire un chiffre très-inférieur à la normale.

Très-fréquente chez les aliénés, les paralytiques généraux en particulier, les uns la considèrent comme le seul résultat d'un traumatisme. D'autres seraient disposés à la faire rentrer dans la catégorie des troubles trophiques, si fréquents dans les maladies des centres nerveux; le traumatisme agirait alors comme simple cause occasionnelle, et pourrait même dans quelques cas faire complètement défaut.

Enfin, quelques observateurs, et ce sont les plus rares, tout en admettant cette seconde manière de voir, croient pouvoir affirmer l'existence de l'hématome en dehors de tout traumatisme et de toute affection des centres nerveux.

L'hématome serait simplement dû dans quelques cas à une chondrite du pavillon de l'oreille, amenée par une congestion de l'organe, quelle qu'en soit l'origine (érythème, érysipèle, urticaire, etc.), et pouvant survenir en dehors de l'aliénation mentale, ou toute autre lésion des centres nerveux.

Quoi qu'il en soit, les observations qui tendent à confirmer cette manière de voir sont des plus rares, et me semblent d'autant plus précieuses qu'elles peuvent servir à trancher définitivement la question d'étiologie la plus controversée, à savoir que l'hématome peut se produire sans l'intervention d'un traumatisme, ce qu'il est très-difficile de préciser en faisant des recherches de ce genre sur des sujets atteints d'aliénation mentale. Dans cet ordre d'idées, Hefelder signala pour la première fois en 1849 une tumeur sanguine de l'oreille qu'il avait observée chez un homme parfaitement raisonnable qui avait eu des épistaxis réitérées.

Wild et Hoffmann, en 1872, ont publié dans le *Medical Times and Gazette* deux nouveaux cas de tumeurs sanguines de l'oreille développées spontanément l'une et l'autre chez deux hommes dont l'intelligence était parfaitement intacte.

Sockeel, dans le mémoire cité plus haut, rapporte le fait d'un hématome observé chez un artilleur absolument sain

d'esprit, exempt de tout traumatisme, et dont la tumeur sanguine a coïncidé avec une éruption d'urticaire.

L'observation qui va suivre a quelques points communs avec le fait de Sockeel, et démontre dans tous les cas que l'hématome peut survenir en dehors de l'aliénation mentale et de tout traumatisme, et c'est ce qui m'engage à la faire connaître.

Dans les premiers jours de novembre, M. X..., âgé de 36 ans, exempt de tout antécédent goutteux ou syphilitique, vient demander mes soins, pour une affection indolente de l'oreille qui remonte à deux mois. M. X... est indemne de tout traumatisme antérieur, il n'a même pas l'habitude de presser entre ses doigts le lobe ou le pavillon de l'oreille, qui n'a du reste jamais été le siège d'aucune espèce de démangeaison.

Il y a trois ans, j'ai constaté chez lui l'existence d'un urticaire rapidement amélioré par les bains alcalins et l'emploi du bicarbonate de soude à l'intérieur. Cette éruption ne s'est jamais reproduite depuis et n'existait pas au moment où le malade s'est aperçu de la lésion qui l'amène dans mon cabinet.

Il y a un peu plus de deux mois, à la suite d'un voyage en chemin de fer, il a souffert d'une névralgie dentaire qui a cédé à l'emploi du sulfate de quinine ; depuis cette époque il a éprouvé une sensation de chaleur localisée à l'oreille droite, qui demeurait constamment plus rouge que la gauche. Cette sensation ayant dégénéré en une sorte de gêne, le malade s'est aperçu en portant la main à son oreille que celle-ci était tuméfiée, mais néanmoins indolore.

On put constater le premier jour une sorte de turgescence de l'hélix qui est boursouflé et comme étranglé en certains points de sa circonférence. Le cartilage de l'audition est épaissi par places et d'une consistance plus dure qu'à l'état normal, la surface en est irrégulière et rugueuse. Au sommet de l'anthélix se trouve une tumeur ; molle, fluctuante, élastique, du volume d'une petite noisette cette tumeur examinée par transparence semble contenir un

liquide incolore, on n'y perçoit pas de crépitation sanguine.

Je prescris une friction résolutive, une compression légère et des alcalins, eu égard à l'urticaire dont il a été déjà fait mention.

Huit jours après, le malade est absolument dans le même état, avec cette différence que l'oreille gauche est à son tour devenue rouge, turgescente, et qu'on peut constater par places deux à trois nodules sur la surface de l'anthélix qui est manifestement épaissi. Même prescription. Le 20 novembre, la tumeur de l'oreille droite a diminué des trois quarts. La sensation de gêne de l'oreille gauche s'est notablement amendée, mais on peut toujours constater un état rugueux de l'anthélix.

Il me reste, non pas à traiter, mais à soulever une question chirurgicale, celle du traitement, qui n'est nullement dans ma compétence. Je me bornerai à faire observer que, dans ce cas, une compression légère, des frictions résolutives, l'emploi des alcalins et de l'iodure à l'intérieur, ont amené en peu de temps une résolution presque complète; ce résultat ainsi obtenu tendrait à me mettre en désaccord avec Sockeel, qui regàrde l'intervention chirurgicale comme indispensable. Je m'en rapporte, du reste, à l'opinion des chirurgiens, ma communication n'ayant d'autre but que de *démontrer l'existence de l'hématome spontané en dehors de l'aliénation mentale ou de tout autre désordre des centres nerveux.*

M. Fochier a observé une tumeur analogue trois mois après son apparition. Il l'a traitée d'abord par la ponction, puis par l'injection iodée, et en dernier lieu par l'incision cruciale, suivie de suppuration; il a obtenu ainsi la guérison.

M. Laure fait observer que si l'on avait traité le malade dès le début, elle aurait peut-être pu se résorber.

M. A. Poncet croit la résorption peu probable dans un tissu aussi peu vasculaire que le cartilage.



DE L'ÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE CENTRALE DANS LA CHLOROSE (FIÈVRE DES CHLOROTIQUES);

Par M. Humbert MOLLIÈRE, médecin des hôpitaux.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), page 355).

M. LÉPINE fait remarquer que cette élévation de la température a été signalée dans les anémies pernicieuses. Quant à l'opinion de M. Mollière, qui considère cette élévation de la température comme n'étant pas due à de la fièvre, puisque l'urine de ses malades n'aurait pas présenté d'urée en excès, M. Lépine croit que les deux phénomènes sont indépendants l'un de l'autre dans la fièvre des phthisiques ; il n'y a pas d'augmentation de l'urée, ainsi que dans la fièvre hépatique. Mais Hanover a noté de l'acide carbonique en excès. Il pourrait donc se faire que chez les malades de M. Mollière d'autres excrétions fussent augmentées.

M. Lépine croit avec Traube qu'il y a des fièvres dues non-seulement à l'augmentation de la chaleur, mais encore à sa rétention. Dans cette dernière sorte de fièvre le sulfate de quinine ne réussit pas ; ainsi, chez certains phthisiques, son emploi ne donne pas de bon résultat ; il faut dans cette sorte de fièvre employer le benzoate ou le salicylate de soude.

M. MOLLIÈRE répond à M. Lépine que ses malades étaient atteintes de chloroses pures et qu'il n'y avait pas d'anémie pernicieuse.

M. Humbert MOLLIÈRE fait la communication suivante :

J'ai continué mes recherches de thermométrie chez deux chlorotiques récemment entrées dans mon service. La température de ces deux malades depuis une semaine a presque toujours oscillé au-dessus de 38° (de 38° à 38°,6). Ces températures sont d'ailleurs beaucoup plus élevées que celles que l'on observe dans l'anémie suite de convalescence.

Suivant le conseil de M. Lépine, j'ai administré de la quinine à mes malades, et immédiatement de 38° la température est descendue presque à 37° chez l'une, bien au-dessous du chiffre où elle était depuis une semaine chez la seconde. De plus, chez une de ces malades, le chiffre de l'urée n'était pourtant que de 12 grammes dans les 24 heures. Malgré

cette contradiction apparente, il s'agit donc bien chez mes malades d'une véritable fièvre continue.

M. AUBERT demande à ce que l'on prenne la température chez les chlorotiques le matin, avant qu'elles se soient levées et fait aucun exercice, car celui-ci chez les personnes anémiques ou faibles élève la température.

DE L'EMPLOI DU JABORANDI A L'EXTÉRIEUR.

M. D. MOLLIÈRE fait part à la Société des bons résultats qu'il a obtenus en employant le jaborandi en application externe, sous forme de pommade de vaseline, avec une dose de 5 cent. de pilocarpine.

Ce sont les travaux de M. Aubert sur les effets locaux de l'injection de pilocarpine qui l'ont conduit à ce mode d'emploi thérapeutique. Les effets obtenus sont locaux, sans douleur ni réaction générale.

Cette pommade de pilocarpine, appliquée sur une entorse du genou et recouverte de coton, de taffetas et d'une bande mouillée, amène une sueur locale beaucoup plus abondante qu'avec les appareils sudatifs ordinaires.

Les résultats ont été aussi nets dans l'emploi de cette mixture chez un pleurétique. Un élève de M. Mollière fait, du reste, une thèse en ce moment sur ce point thérapeutique, et il sera bien aise de voir ses expériences contrôlées par d'autres médecins.

SUR LA PNEUMO-TYPHOÏDE;

Par R. LÉPINE.

On a autrefois décrit sous le nom de *pneumonies typhoïdes* des pneumonies souvent épidémiques qu'on appelle, de préférence, aujourd'hui, *miasmatiques*, *infectieuses*, *asthéni-*

ques, etc. Mais outre ces pneumonies, qui ne sont pas produites par le miasme typhique, il en est d'autres qui sont, au contraire, sous sa dépendance directe et en constituent une localisation *précoce*. Ce sont ces dernières que, pour éviter toute équivoque, on dénomme, non pas *pneumonies typhoïdes*, mais pneumo-typhoïdes. Le mot *fièvre typhoïde pneumonique* serait encore plus clair.

Les pièces que j'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société me paraissent évidemment appartenir à la pneumo-typhoïde ; car, contrairement à ce qui a lieu dans le cas des pneumonies infectieuses dont je parlais en commençant, la maladie générale a persisté *plusieurs semaines après la résolution* de la pneumonie, et s'est manifestée par des symptômes qui sont ceux de la fièvre typhoïde. La maladie générale a donc eu une autre localisation que la localisation primitive sur le poumon. Il est vrai qu'à l'autopsie nous n'avons trouvé dans l'intestin que des lésions minimes, et qui seules, isolées de l'histoire clinique, ne prouveraient pas l'existence d'une fièvre typhoïde ; mais le peu d'intensité des lésions intestinales, loin de créer une difficulté pour l'interprétation rationnelle de ce cas, lui donne, au contraire, son entière valeur : c'est, en effet, une fièvre typhoïde *pneumonique*, plutôt que *dothiénentérique*.

Il s'agit d'un enfant de 15 ans, de la Creuse, mal nourri, maçon, arrivé à Lyon depuis peu de mois, qui, le 30 octobre, étant en sueur, but un verre d'eau froide. Le lendemain il eut des frissons, de l'oppression et de la toux ; huit jours après, il entrait dans mon service où l'on constatait un état adynamique, une fièvre intense (40°,4 c.) et les signes physiques d'une pneumonie de la partie moyenne du poumon gauche : souffle tubaire type, exagération des vibrations thoraciques, crachats visqueux, mais non colorés ; point de signes locaux de fièvre typhoïde : pas de diarrhée, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Ces derniers symptômes ne sont survenus que deux jours plus tard ; de plus, le 6 novembre et mieux le 7 (8e et 9e jours de la maladie), on constatait des taches rosées sur l'abdomen.

En même temps, l'hyperpyrexie augmentait; pour y remédier, les bains froids ont été employés avec persistance, et conformément aux errements en usage à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Le 14 novembre, la pneumonie s'est résolue ; mais la défervescence n'a pas eu lieu, et les bains froids ont dû être continués avec la même rigueur, d'autant plus qu'à plusieurs reprises se sont montrés des accidents nerveux des plus graves sur lesquels je ne veux pas m'arrêter ici. Inutile de dire que la diarrhée a persisté avec une grande ténacité.

C'est seulement à la fin de novembre que la température, s'abaissant définitivement, a permis de renoncer à l'emploi des bains froids. Malheureusement, depuis plusieurs jours s'était déjà déclaré un état de marasme progressif des plus inquiétants : l'enfant refusait de manger et se dénourrissait de jour en jour; les eschares faisaient des progrès; il y avait de l'œdème des membres inférieurs; l'intelligence était devenue des plus obtuses; la mort est arrivée dans cet état.

A l'*autopsie*, nous avons trouvé, contrairement à ce que nous avons constaté pendant la vie, que la pneumonie du côté gauche était parfaitement résolue; le poumon était perméable comme à l'état normal à l'endroit où avaient existé les signes de la pneumonie.

Du côté de l'abdomen, les ganglions mésentériques étaient notablement augmentés de volume, un peu mous et de couleur violacée; la rate était aussi un peu grosse, et les muscles droits de l'abdomen présentaient à l'œil nu l'altération de Zenker.

L'intestin lui-même n'était que peu altéré, et la lésion consistait exclusivement en une psorentérie occupant la dernière moitié de l'iléon et en deux plaques de congestion à quelques centimètres de la valvule iléo-cœcale; ces plaques étaient beaucoup plus larges que les plaques de Peyer qu'on distinguait parfaitement et qui n'étaient pas tuméfiées, mais présentaient l'aspect de la barbe récemment faite.

Les reins n'étaient que peu malades, et les autres organes

n'offraient rien de particulier. Tel est le cas remarquable que je soumets à la Société comme un cas de pneumo-typhoïde. J'avoue que les lésions ne sont pas caractéristiques de la fièvre typhoïde; mais je ne crois pas m'arrêter à cette objection, car l'histoire clinique est évidemment celle d'une fièvre typhoïde, et l'on trouve dans les auteurs classiques quelques cas où la dothiénentérie ne s'accompagnait pas de lésions plus considérables. Mais on pourrait plutôt contester la nature typhique de la pneumonie, et la considérer comme une simple coïncidence du début de la maladie. Cette opinion ne nous paraît point fondée; car si on l'admet, on comprend mal qu'une fièvre typhoïde aussi grave n'ait provoqué que si peu de lésions intestinales. Toute difficulté cesse, au contraire, si l'on accepte que le miasme typhique a tout d'abord produit des lésions dans le poumon, puis dans l'intestin; telle est l'interprétation, selon moi, la plus rationnelle.

M. H. Mollière. Il y a sans doute plusieurs catégories de pneumo-typhoïde. Dans une première, la pneumonie existe seule ; la lésion intestinale fait défaut. Dans une seconde, pneumonie et lésion intestinale existent simultanément. J'ai vu un fait de ce genre. La pneumonie était double, la température s'élevait à 40°. La malade mourut. A l'autopsie on trouva les lésions d'une pneumonie double et des ulcérations typhiques de l'intestin.

M. Boucaud. Dans le cas de M. Lépine a-t-on fait l'examen microscopique du sang et de l'urine ? En l'absence de lésions intestinales, pourrait-on, au point de vue médico-légal, par exemple, affirmer que cet homme fût atteint de fièvre typhoïde ?

M. Lépine rappelle que, dans certaines fièvres typhoïdes, les lésions de l'intestin peuvent être très-minimes, alors même qu'il n'y a pas de lésion pulmonaire.

NOTE SUR UN CAS DE PNEUMO-TYPHOÏDE, AVEC AUTOPSIE ET EXAMEN HISTOLOGIQUE;

Par le docteur M. LANNOIS.

Dans la séance du 6 décembre 1882 de la Société des sciences médicales, M. le professeur Lépine, dans une communication des plus intéressantes, a présenté des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans son service de la maladie à laquelle il a donné le nom de pneumo-typhoïde (*Revue de médecine*, 1878), dénomination de beaucoup préférable à celle de pneumo-typhus employée ordinairement par les Allemands. Dans la discussion qui suivit, M. H. Mollière rapporta également une observation clinique fort instructive dont il a d'ailleurs publié un résumé dans ce journal (*Lyon Médical*, 1881, t. 38, p. 64). Le cas suivant, que j'ai recueilli l'année dernière à l'hôpital militaire de la Charité pendant l'épidémie de fièvre typhoïde et qui est incontestablement un exemple de pneumo-typhoïde, me paraît mériter d'être ajouté aux observations que l'on connaît déjà.

Il diffère cependant un peu du type habituel dont M. le professeur Potain a donné en quelques mots une description clinique si nette et si précise : Ce sont, dit-il, « des pneu« monies initiales qui débutent et évoluent à la façon d'in« flammations simples et primitives, et marquent cependant « l'invasion de la dothiénentérie. Dans le cours de la pre« mière semaine, pendant que les symptômes propres de la « pneumonie s'amendent, les signes de la fièvre typhoïde « (tuméfaction de la rate, taches rosées, douleur iliaque) se « montrent successivement. » (Homolle, *Revue des sc. méd.*, t. X.) Chez notre homme, dès le début, les signes de la pyrexie typhoïde et de la pneumonie se manifestèrent concurremment et l'on ne vit pas l'une succéder à l'autre. La brusque arrivée de la terminaison fatale prévint même l'apparition des taches rosées.

On a dit d'autre part que la pneumo-typhoïde aurait comme caractère d'avoir une marche rapide et favorable ; il est possible que cette bénignité ne soit que relative, « car, « dit M. Dreyfus-Brissac, on a peut-être assigné à tort le « caractère typhoïdique à des pneumonies qui n'ont de la « dothiénentérie que certaines apparences cliniques, et d'au-« tre part, il est possible qu'on méconnaisse parfois la vérita-« ble nature de certaines pneumonies rapidement mortelles, « faute d'ouvrir l'intestin pour s'assurer de l'intégrité de son « appareil lymphatique. » La lecture de mon observation fera voir combien cette deuxième hypothèse peut se rapprocher de la vérité ; je la reproduis telle qu'elle est dans mes notes.

Pneumo-typhoïde à marche rapide. — Mort le septième jour. — A l'autopsie : pneumonie lobaire à la période d'hépatisation rouge. — Lésions des plaques de Peyer, de la rate, etc. — Examen microscopique : pneumonie fibrineuse.

R..., 22 ans, soldat de 2e classe au 140e de ligne, entré le 2 août 1881 dans le service de M. Labrevoit, salle 18, lit 10.

C'est un homme fort et vigoureux, cultivateur, n'ayant jamais été malade. Il est dans un état d'hébétude assez marqué et donne difficilement quelques renseignements. Il est malade depuis quatre jours et a éprouvé au début une grande faiblesse avec céphalalgie et envie de vomir ; il n'a pas saigné du nez. Insomnie complète. Actuellement, la face est rouge et congestionnée, la langue blanche et rouge sur les bords, l'appétit nul. Le ventre est ballonné, il a de la diarrhée, du gargouillement et de la douleur dans la fosse iliaque droite. Il n'accuse aucune autre douleur.

Le nombre des entrants étant ce jour-là considérable, on ne prend pas le temps de l'examiner plus sérieusement à la visite du soir ; le diagnostic ne semble d'ailleurs pas douteux et on l'inscrit sur le cahier avec la mention : *Fièvre typhoïde.* Température du soir, 39°,3.

Diète. Limonade tartrique, potion avec 0 gr. 50 acide phénique et lavement à 1 gramme.

3 août. Le malade est dans le même état ; il n'a pas dormi et la stupeur n'a fait que s'accuser; de plus il tousse, et l'auscultation révèle une vaste pneumonie occupant presque toute l'étendue du poumon. Souffle rude et tubaire jusqu'au niveau de la partie moyenne de l'omoplate, bouffées de râles crépitants fins. Le sommet respire bien, mais la respiration est un peu puérile ; il y a de l'exagération de la sonorité, un skodisme léger, sous la clavicule. Tout le reste du poumon, sauf la fosse sus-épineuse, est absolument mat; les vibrations thoraciques sont augmentées, mais pas beaucoup; pas de point de côté. Rien au cœur. Même état de l'abdomen ; la diarrhée a cessé : lavement purgatif. Le diagnostic est modifié, et l'on porte : *Pneumonie franche avec symptômes typhoïdes.* Continuation de l'acide phénique; 6 ventouses scarifiées, V. qq. Température : matin, 38°,7; du soir, 39°.

4 août. L'état s'aggrave; le souffle monte plus haut, et la partie la plus élevée du sommet est seule à respirer ; outre les signes physiques de la veille, frottements assez prononcés. Les crachats qu'on n'avait pu voir la veille sont caractéristiques. Cependant on discute encore le diagnostic, car la langue a de la tendance à devenir sèche et fuligineuse, il y a de la diarrhée, du ballonnement du ventre et de la douleur à la pression dans la fosse iliaque. Pas de taches. La rate est volumineuse. Le facies est plutôt celui d'un typhique. Aussi trouvons-nous inscrit au cahier comme dernier diagnostic : *Pneumonie droite typhoïde.* Température du matin, 39°,4 ; du soir, 37°,4.

Même médication; vin de Banyuls 200 gr.; ventouses sèches.

5 août. A la visite du matin, le malade est asphyxiant, et, malgré des applications successives de ventouses et de sinapismes, il succombe à dix heures du matin. Température à huit heures et demie, 38°,7.

Autopsie 22 heures après la mort. — Corps bien musclé, non émacié. Ballonnement excessif de l'abdomen.

On trouve le poumon droit adhérent à la plèvre par des fausses membranes à peine organisées et peu adhérentes; les lobes sont également agglutinés par cet exsudat. Tout le poumon est transformé en un bloc compact par la pneumonie qui est arrivée à la période d'hépatisation rouge. Coupe homogène, d'aspect chagriné. Seul le sommet est indemne et crépite ; il est légèrement emphysémateux. L'autre poumon est sain et n'offre qu'un peu de congestion dans son lobe inférieur, qui cependant crépite encore et surnage.

Le cœur est mou et flasque ; il ne renferme pas de caillots, mais un sang noir et diffluent.

L'intestin grêle présente à sa partie inférieure huit ou dix plaques de Peyer hypertrophiées, faisant une saillie de trois à quatre millimètres au-dessus de la muqueuse, d'aspect rosé, sans aucun point ulcéré. Outre ces grandes plaques, on en trouve quelques-unes plus petites et en même temps une psorentérie assez abondante et s'étendant un peu dans le cœcum.

Ganglions mésentériques volumineux.

La rate est hypertrophiée, son tissu est mou et se déchire facilement.

Rien de spécial au foie ; la vésicule est saine.

Les reins sont très-volumineux et pèsent 570 grammes ensemble. Ils sont très-congestionnés et la substance corticale est pâle.

Rien dans les méninges ni dans le cerveau.

Examen microscopique du poumon. — Il a été pratiqué dans le laboratoire de M. le professeur Pierret sur de petits fragments de poumon durcis dans l'alcool et la gomme. Sur des coupes colorées à l'éosine hématoxylique on voit un abondant exsudat dans l'intérieur des alvéoles : il est formé de fibrine à l'état fibrillaire (colorée en rose pâle) constituant un réseau dans les mailles duquel sont englobées de nombreuses cellules colorées en violet ; dans certains points la fibrine se présente sous forme granuleuse. La fibrine fibril-

laire se voit encore mieux sur des coupes colorées au vert de méthylamine qui donne aux noyaux une belle teinte verte et laisse la fibrine non colorée et réfringente; sur ces préparations les vaisseaux inter-alvéolaires apparaissent contournés et gonflés de globules rouges. Les globules rouges sont fort peu nombreux dans l'exsudat. Sur les parois de plusieurs alvéoles on voit nettement les noyaux des cellules endothéliales.

Je ne crois pas qu'il soit possible de nier ici l'exactitude du diagnostic pneumo-typhoïde. J'ai à dessein reproduit dans l'observation les hésitations du diagnostic pour bien montrer comment les symptômes de la fièvre typhoïde se mêlaient à ceux de la pneumonie. J'ai déjà dit que nous étions à ce moment au plus fort de l'épidémie qui a sévi sur la garnison et sur la ville en 1881; dans les premiers jours du mois d'août nous recevions une moyenne de 10 à 15 typhiques tous les jours à l'Hôpital militaire. Enfin, l'autopsie a montré que les lésions, manifestement contemporaines, étaient celles de la pneumonie et de la fièvre typhoïde arrivées au septième ou au huitième jour.

Mais c'est surtout sur les résultats de l'examen microscopique que je désire appeler l'attention. Je ferai d'abord remarquer que cet examen histologique du poumon est, à ma connaissance, le premier qu'on ait fait dans le cas de pneumo-typhoïde. G. de Marignac (thèse de Paris, 1881, n° 266) rapporte trois examens histologiques (deux de Cornil, un de Leloir) de pneumonie lobaire survenus dans le décours de la fièvre typhoïde; mais dans aucune de ces observations il ne s'agit des faits auxquels il convient de réserver le nom de pneumo-typhoïde.

La raison doit en être cherchée, soit dans la bénignité si remarquable de cette forme morbide, soit dans ce fait que la mort, si elle arrive, survient à une période assez éloignée du début pour qu'à l'autopsie les lésions de la pneumonie aient eu le temps de disparaître. Il en résulte qu'on peut rester dans le doute sur la nature du processus inflammatoire

pulmonaire, d'autant plus que la fièvre typhoïde présente une prédilection marquée pour l'arbre bronchique, et que, d'autre part, les maladies générales déterminent surtout des broncho-pneumonies, lobaires ou pseudo-lobaires. C'est donc en cela que mon observation acquiert une certaine importance, car elle permet de dire, autant du moins qu'on peut le faire en s'appuyant sur une seule observation : la pneumonie du début de la fièvre typhoïde, la pneumo-typhoïde, comme celle qui survient parfois dans le cours de la fièvre typhoïde, peut être une pneumonie fibrineuse.

Il est possible qu'en dehors de ces deux catégories de faits (pneumonies du début et du cours de la fièvre typhoïde) il existe un troisième groupe dans lequel le virus typhoïdique porterait presque uniquement son action sur le poumon et laisserait plus ou moins intact l'appareil lymphatique de l'intestin.

J'ai par devers moi un cas qui me porterait à penser que dans ce cas la pneumonie pourrait même arriver à la suppuration, alors qu'on ne trouverait sur les plaques de Peyer que des lésions insignifiantes. Mais c'est là une question encore trop litigieuse pour que je me hasarde à la traiter avant d'avoir recueilli des faits plus probants.

Une étude qui pourrait être très-fructueuse dans ce sens serait la recherche des microbes dans l'exsudat pneumonique. Malheureusement cette recherche ne nous a pas été possible sur nos préparations qui datent de près de dix-huit mois. M. le professeur Pierret, qui les a examinées à ce point de vue, a constaté, en employant de très-forts grossissements, qu'il existait dans l'intérieur des globules blancs un grand nombre de petits corps arrondis, réfringents, non colorés, donnant aux globules un aspect muriforme très-évident ; mais il ne pense pas qu'on puisse se prononcer sans réserves sur leur nature. Quoi qu'il en soit, il y a là un point digne d'attirer l'attention des anatomo-pathologistes.

M. H. Mollière. Habituellement le poison typhique porte son action de préférence sur les organes hématopoïétiques, les glandes agminées de l'intestin, le foie, la rate; et les localisations initiales vers la poitrine sont très-légères. Cependant on conçoit que le contraire puisse avoir lieu; les localisations thoraciques deviennent dès le début prédominantes; à ces formes anormales de la fièvre typhoïde peut, en effet, convenir le nom de pneumotyphoïdes.

M. Glénard. On n'est pas bien fixé sur la valeur de ce terme pneumo-typhoïde. D'ailleurs l'interprétation des faits cliniques présente plus d'une difficulté. Dans un état fébrile d'ailleurs typhoïde avec détermination thoracique à forme pneumonique, ce n'est guère qu'au 7e ou 8e jour que le diagnostic peut être porté avec quelque précision, soit que la défervescence brusque de la fièvre indique qu'il s'agit d'une pneumonie, soit que les signes habituels de la dothiénentérie viennent à paraître. Voici un fait de ce genre : Un malade est brusquement pris de fièvre intense qui bientôt prend les allures d'une pyrexie typhoïde. Trois médecins des plus consciencieux examinent successivement le malade et prononcent le mot fièvre typhoïde. Le malade est mis au bain. Dès le lendemain paraissent tous les signes physiques d'une pneumonie franche. Le bain est néanmoins continué. Sous l'influence de la médication, les symptômes thoraciques ne furent nullement aggravés; on remarqua même que le point de côté disparut très-rapidement. La défervescence se fit au 7e jour comme dans les pneumonies franches. Il est bien probable que ce cas est un exemple de pneumonie fibrineuse à début typhoïde; mais il prouve également que le diagnostic est difficile.

La pneumonie peut être influencée par les constitutions médicales régnantes, par les épidémies, et c'est encore là une difficulté du diagnostic. Pendant une épidémie grave de scarlatine, un jeune enfant de 20 mois est pris subitement de fièvre et de symptômes nerveux très-graves. Cette fièvre intense persiste pendant deux ou trois jours sans localisation précise. On crut à une scarlatine ataxique, et d'emblée on institua la médication réfrigérante. Au troisième jour parut une pneumonie. Le bain fut continué; on y joignit même l'application de glace sur la poitrine. Plusieurs accès de collapsus furent heureusement combattus par les injections sous-cutanées d'éther. L'enfant guérit.

Dans l'observation de M. Lépine, il n'y eut pas de lésions intestinales. C'est peut-être ainsi qu'il faudrait concevoir la vraie pneumo-typhoïde; dans cette fièvre, la localisation thoracique est si précoce et si prédominante, que les lésions intestinales ne se développent pas.

M. Mollière. On a insisté avec raison sur les difficultés du diagnostic. Je me rappelle une malade, observée il y a plusieurs années, chez laquelle je fis le diagnostic pneumonie double à forme typhoïde. A l'autopsie, je

trouvai, en effet, une pneumonie double; mais il y avait aussi de nombreux ulcères typhoïdes dans l'intestin.

M. Vinay. On a proposé, pour faciliter ce diagnostic, de rechercher l'existence de microbes dans les crachats et les exsudats pneumoniques. Cette recherche ne pourrait donner un résultat de grande valeur. Leyden a trouvé de nombreux microbes dans les exsudats de la pneumonie franche, fibrineuse. Il faisait cette obervation même sur le vivant, en pratiquant une ponction à travers l'espace intercostal avec une très-petite aiguille exploratrice.

POLYADÉNOME DU VOILE DU PALAIS.

M. Héron, interne des hôpitaux, présente un polyadénome du voile du palais qui avait amené l'asphyxie du malade, malgré la trachéotomie, dans le service de M. Poncet.

M. D. Mollière fait remarquer qu'il est quelquefois difficile de différencier au moment de l'opération les tumeurs bénignes et malignes de cette région. Il cite à ce propos une malade ayant une tumeur qu'il énucléa très-facilement, et chez laquelle les suites de l'opération furent très-simples.

Deux ou trois années après, M. Mollière revit cette malade avec une tuméfaction de la rate et une leucocythose très manifeste. En même temps, tumeurs lymphadéniques du volume du poing dans les aisselles et aux aines. Sous l'influence d'un bon régime, de l'arsenic, ces tumeurs disparurent complètement. Quelques années après, la malade se présenta de nouveau à lui; elle avait un teint jaune paille et des tumeurs du pharynx qui empêchaient la respiration par les fosses nasales. Ces tumeurs disparurent encore sous l'influence du même traitement. Enfin, huit ans après la première visite, M. Mollière trouva sa malade sans tumeur lymphadénique, mais dans un degré de cachexie très-avancé. Elle ne pouvait plus dormir par suite d'un prurit intolérable. M. Mollière se rappelle également un cas de M. Desgranges, analogue pour le volume de la tumeur à celui de M. Héron. Ce chirurgien fut obligé de faire une incision à la bouche du malade pour pouvoir enlever l'adénome.

M. A. Poncet. Pour lui, ce polyadénome du voile du palais est surtout remarquable par son volume. Sur 15 cas compulsés par M. Héron, on voit, en effet, que toujours la tumenr avait la grosseur d'une noix ou d'un petit œuf. Quant à sa structure, elle est constituée par du tissu conjonctif à

différents états d'évolution ; on y trouve du fibrome, du sarcome, de l'enchondromie comme dans les tumeurs mixtes de la parotide.

Il ajoute, au point de vue opératoire, que l'on doit peut-être faire la trachéotomie préventive lorsque l'on opère ces tumeurs, car souvent leur exploration au moment de l'opération, ou même avant, amène un spasme considérable du larynx suivi d'asphyxie, ainsi qu'il en a vu un chez le professeur Valette.

M. D. Mollière dit que dans son service les instruments pour la trachéotomie sont toujours placés à côté du lit d'un malade chez lequel on peut avoir à faire cette opération. On évite ainsi de trouver le malade mort lorsque l'on a apporté les instruments.

FAVUS DU CORPS.

M. Aubert présente deux malades atteints de favus du corps. Il y a 250 à 300 taches faviques disséminées sur le tégument ; le cuir chevelu est indemne. Sur ces taches, on distingue très-bien des godets faviques même à l'œil nu. Les taches sont pâles au centre, roses à la périphérie, c'est la forme circinée ; ou bien elles consistent en un disque rouge, plus ou moins étendu, c'est le favus érythémateux. Des deux malades, l'un est vigoureux, l'autre scrofuleux. Tous deux couchaient ensemble dans un garni. Le traitement consistera en bains et frictions au savon noir. Le choix du parasiticide n'a pas grande importance, quand il s'agit des teignes ; des moyens tout mécaniques peuvent suffire.

RÉSECTION DU COUDE.

M. Fochier présente un malade qui, envoyé aux bains de mer après une résection du coude, a guéri complètement en deux mois seulement. Il fait remarquer qne chez les scrofuleux l'opération a peu de chance de succès et que le plus souvent il vaut mieux ne pas les opérer.



CRISE LARYNGÉE DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE AVEC LÉSION DES CORDES VOCALES INFÉRIEURES;

Par J. Garel, ex-chef de clinique médicale à la Faculté.

Le cas que nous allons rapporter offre un intérêt tout spécial dans l'étude des formes anormales de l'ataxie locomotrice. Il consiste dans des crises spasmodiques du larynx coïncidant avec des lésions laryngées nettement caractérisées.

On nous permettra tout d'abord de donner l'observation de ce malade que notre excellent maître M. le professeur Lépine avait eu la bonté de nous faire examiner.

J. L..., marinier, âgé de 57 ans, entre à la Clinique médicale, service de M. Lépine, le 30 novembre 1881. En 1864, il contracte la syphilis et fait un séjour de trois mois à l'Antiquaille.

En 1856, pendant toute la durée des inondations, il passe une grande partie de la journée dans l'eau et prend de l'œdème des membres inférieurs. Cet œdème dura peu. Il y a huit ans, en Suisse, il travaille à Lausanne dans l'humidité; à partir de cette époque surviennent des douleurs localisées dans les membres inférieurs; ces douleurs dès ce moment paraissent être des douleurs *fulgurantes*. Leur apparition coïncida avec des chagrins assez violents. Ces premières douleurs disparurent après un traitement de deux mois à l'hôpital de la Croix-Rousse; il ne les ressentit plus pour ainsi dire pendant cinq ans.

Il y a trois ans, dans la nuit du 1er janvier, sans excès préalables, à dix heures survient un spasme laryngé très-intense avec des troubles de motilité dans la joue droite.

Mais à partir de cette époque, les crises laryngées se reproduisent fréquemment et même plusieurs fois par jour. Les douleurs des membres inférieurs présentent le caractère typique des douleurs fulgurantes. Cinq mois avant son entrée à l'hôpital, chute de la paupière inférieure du

côté droit. Les crises laryngées deviennent beaucoup plus intenses. C'est surtout à cause de ces crises, pendant lesquelles il risque de suffoquer complètement, qu'il entre à l'hôpital.

A son entrée, on constate une paralysie presque complète du moteur oculaire commun, avec dilatation de la pupille, chute de la paupière supérieure, diplopie et impossibilité de tourner l'œil en dedans.

Il existe aussi une paralysie légère du mouvement et de la sensibilité dans le côté droit de la face. Du côté des membres inférieurs, troubles tabétiques incontestables. Enfin, le malade est fréquemment en proie à des crises laryngées fort pénibles durant parfois quinze à vingt minutes. L'accès s'annonce par des picotements, puis il éprouve une sensation de constriction au niveau du larynx avec toux légère et mouvements spasmodiques. En général, il ne perd pas connaissance ; cependant ce symptôme s'est produit une fois, et c'est pour ce motif qu'il est entré à l'hôpital.

Les crises surviennent principalement trois ou quatre heures après le repas; les aliments froids ou chauds sont sans influence. L'action de parler provoque quelquefois la crise ; il en est de même d'une température froide. Dans un cas elle a été produite par la simple introduction du miroir laryngien. Les accès sont fréquents dans la nuit, souvent ils se produisent quatre ou cinq fois. Ils se terminent par l'expectoration d'un peu de mucus gris noirâtre. L'accès avorte quand le malade peut rejeter ce mucus dès le début.

Ajoutons à ces symptômes la présence chez ce malade d'un phénomène très-rare, c'est-à-dire d'une forme de crises gastriques caractérisée par des vomissements *non douloureux*. Ce symptôme a fait l'objet d'une intéressante communication de M. le professeur Lépine à la Société des sciences médicales en juillet 1882. (Voir *Lyon Médical*, 17 septembre.)

Le malade a été soumis d'abord à un traitement spécifique, puis on lui a fait prendre 6 à 8 gr. de bromure de potassium pour calmer les crises laryngées. L'effet du bromure a été

considérable, car les crises ont peu à peu diminué d'intensité et de fréquence. Actuellement les symptômes laryngés sont presque nuls et les accès avortent presque toujours.

Cet homme a bu du vin en excès et n'a jamais eu la voix bien claire. La raucité de la voix a augmenté avec l'apparition des crises laryngées ; mais depuis l'amélioration causée par le traitement elle a notablement diminué.

Nous avons pratiqué souvent l'examen laryngoscopique de ce malade depuis qu'il est à la clinique, et nous n'avons jamais trouvé le moindre changement depuis la première fois. Les cordes vocales inférieures seules sont le siège de lésions particulières. Si l'examen est pratiqué pendant l'écartement des cordes, c'est-à-dire dans la respiration, on constate de la rougeur chronique du quart antérieur des cordes vocales, au niveau de la commissure antérieure. Les cordes n'ont pas, à leur partie moyenne, une blancheur aussi éclatante qu'à l'état normal. A leur partie postérieure, toutes deux sont renflées sur une longueur qui dépasse même le tiers postérieur des cordes. Il s'agit d'une saillie bilatérale rougeâtre marquée sur le bord libre de la corde vocale droite, mais paraissant dépendre de sa face inférieure plutôt que de sa face supérieure. Pendant l'effort phonétique, les deux cordes viennent au contact, mais les deux saillies étant opposées par leur convexité, la droite l'emporte et passe au-dessus, tranchant vivement par sa couleur rose sur la blancheur des cordes. Cette lésion n'est rien autre qu'une hypertrophie de la corde inférieure causée par une inflammation chronique. Cela se conçoit, vu la profession du malade. Nous avons en vain cherché l'existence d'une paralysie des muscles du larynx.

L'histoire de ce malade vient s'ajouter à une vingtaine de faits connus et relatés dans le mémoire de M. Cherchewsky (*Revue de médecine*, 1881), ainsi que dans la thèse de M. Lhoste (Paris, 1882). M. Charcot pense que ces faits sont relativement peu rares, beaucoup passent inaperçus ou bien sont considérés comme symptomatiques de catarrhes laryngés survenant chez un ataxique.

Nous avons avec soin parcouru les diverses observations des deux mémoires que nous venons de mentionner. L'examen laryngoscopique n'a été pratiqué qu'un petit nombre de fois, mais le plus souvent par un savant distingué, M. Krishaber. Dans deux cas l'examen n'a rien donné. Dans quatre autres cas, on a constaté des paralysies partielles et des parésies des muscles, la paralysie des muscles inspirateurs, la paralysie de la corde vocale inférieure gauche.

Chez un malade de M. Germain Sée, M. Krishaber trouva une parésie des muscles dilatateurs de la glotte, des crico-aryténoïdiens postérieurs ; les cordes vocales absolument normales étaient rapprochées et s'écartaient peu pendant l'inspiration.

En somme, dans ces observations, il n'est fait mention que des troubles de la motilité. Dans aucune on ne parle d'altération des cordes, et c'est là le point essentiel de notre observation. Lorsqu'il y a paralysie d'un muscle on peut expliquer l'existence des spasmes. Pour M. Krishaber, en effet, la paralysie d'un muscle provoque facilement les spasmes de son antagoniste. Mais dans le cas présent, il n'y a point de troubles de la motilité.

Nous ne croyons pas cependant que les accidents laryngés ne doivent pas être mis sous la dépendance de l'ataxie locomotrice. Leur mode d'évolution, l'ensemble symptomatologique, tout plaide en faveur de l'origine tabétique. Le professeur Erb a bien contesté la nature tabétique des crises laryngées ; mais comme le fait remarquer M. Cherchewsky, l'observation de M. Jean avec autopsie est une démonstration déjà très-importante. Elle a prouvé l'existence d'un amincissement considérable des origines des nerfs pneumogastrique, spinal et récurrent avec atrophie et dégénération grise des pyramides postérieures, etc.

Chez le malade du service de M. Lépine nous pensons, comme M. Charcot l'a dit dans d'autres cas, qu'il s'agit d'une hyperesthésie de la muqueuse du larynx et d'une hyperexcitabilité des centres nerveux de telle sorte que l'irritation du larynx provoque une action réflexe considé-

rable. Ainsi dans une observation de M. Krishaber le toucher léger des cordes vocales provoquait toujours un spasme et une sensation allant jusqu'à la perte de connaissance. On conçoit sans peine que nous n'ayons pas essayé d'instituer un traitement local. Le bromure de potassium a presque fait disparaître les crises laryngées et l'introduction d'un instrument dans le larynx n'aurait pu probablement qu'aggraver la situation.

ATROPHIE DU GLOBE OCULAIRE.

M. Lépine communique les résultats de l'autopsie d'un homme mort quarante ans après la fonte purulente de l'œil gauche.

Le globe oculaire est réduit de moitié environ de son volume; il est en partie calcaire. Le nerf optique *gauche* est filiforme. Le chiasma semble symétrique; les deux bandelettes optiques sont sensiblement de même volume; mais la racine *externe* de la bandelette optique *gauche* est atrophiée; la racine externe de cette bandelette et les deux racines de la bandelette droite ne présentent pas d'anomalie macroscopique bien apparente. M. Lépine, outre l'atrophie de la racine *externe* de la bandelette gauche, signale de plus, et c'est le point nouveau de sa communication, l'*atrophie* avec aspect jaune des fibres grises qui, du chiasma *à gauche*, se rendent au *tubes cinereum*.

M. Dor. Il n'existe, à ma connaissance, qu'un cas semblable à celui décrit aujourd'hui par M. Lépine; il a été publié en 1878 dans le *Correspondanz-Blatt f. Schweizer-Aerzte* par Huguenin, bien que le fait en lui-même doive se représenter chaque fois qu'on fait avec soin l'autopsie du cerveau de malades morts dans les mêmes conditions. Il s'agit d'un homme de 56 ans, aveugle de l'œil gauche depuis l'âge de 3 à 4 ans. Huguenin trouva l'atrophie du nerf optique, des deux tubercules quadrijumeaux du même côté, ainsi que du corps genouillé externe. Il insiste, en outre, sur une atrophie des circonvolutions occipitales des deux côtés correspondant à la place indiquée par Munck comme le centre de la vi-

sion ; tandis que Ferrier le localise dans le voisinage du pli courbe (gyrus angularis), Huguenin n'a rien à noter sur la racine grise trouvée atrophiée dans le cas de Lépine.

L'étude macro et microscopique de cas pareils serait importante au point de vue de la question, aujourd'hui encore controversée, de l'origine et du trajet des nerfs optiques. — On sait que dans ces dernières années Michel et Mandelstamm ont essayé de réhabiliter la théorie de Biesiadecki du croisement complet dans le chiasma, tandis que Henle admet, d'après Hannover, un fascicule latéral de chaque côté, deux fascicules croisés, une commissure antérieure et une postérieure. — Les belles recherches microscopiques de Meynert et autres n'ont pas fourni de résultats positifs sur des faits nouveaux, mais elles sont absolument nécessaires au point de vue du contrôle.

Gudden a publié dans les *Archives de Græfe* (t. XX et XXI et dans les *Archiv f. Psychiatrie*, II) divers mémoires importants. Il eut recours à la méthode expérimentale, enlevant un œil à un très-jeune sujet, lapin, chien, etc., et faisant ensuite l'autopsie de l'animal arrivé à l'âge adulte ; mais ses conclusions, vraies pour les animaux, ne peuvent pas s'appliquer absolument à l'homme.

Gudden a trouvé l'entre-croisement *complet* chez les poissons, les amphibies, les oiseaux et les mammifères inférieurs (lapins) et le croisement *incomplet* chez le chien et chez l'homme. Il formulait en 1872 ses résultats comme suit :

Le croisement dans le chiasma des fibres des nerfs optiques est complet chez tous les animaux dont les champs visuels sont séparés, partiel chez ceux dont une partie du champ visuel est commune aux deux yeux : il n'existe pas de commissure antérieure. La commissure postérieure existe, mais n'a rien à faire avec la vision. Gudden la désigne sous le nom de commissure inférieure du cerveau.

Les organes centraux du nerf optique se trouvent dans le tubercule quadrijumeau *antérieur*, le corps genouillé *externe*, une partie du thalamus et le tractus pédonculaire transverse. Les corps genouillés internes n'ont rien à faire avec la vision. Sur un lapin auquel Gudden avait enlevé les deux yeux, il trouva la commissure postérieure intacte (elle est, du reste, bien développée chez les animaux aveugles (?) comme la taupe). L'atrophie porte sur les deux nerfs optiques, les deux tractus optiques et le tractus pédonculaire transverse. Lorsqu'il n'enlève qu'un œil, l'atrophie est du côté opposé en arrière du chiasma (il s'agit du lapin, chez lequel l'entre-croisement est complet).

Chez le chien, au contraire, l'enlèvement d'un œil produit une atrophie partielle et bilatérale des portions désignées plus haut comme organes centraux, mais plus prononcée du côté opposé, le faisceau croisé étant, d'après Gudden, plus fort que le faisceau direct. — Mais, je le répète, toutes ces conclusions de Gudden ne s'appliquent qu'aux animaux,

et l'on ne peut rien en conclure de positif pour le cerveau humain. Pour ce dernier, on est dans ces derniers temps revenu à l'étude macroscopique. Stilling (de Strasbourg) a trouvé dans le vinaigre de bois un réactif qui durcit suffisamment la substance tout en dissolvant les éléments du tissu conjonctif. Il a pu de la sorte faire à la loupe par la dissociation, au moyen de pincettes et d'aiguilles délicates, des préparations qui lui ont fourni quelques faits nouveaux et confirmé d'autres anciens. Stilling admet chez l'homme la commissure antérieure de Hannover. Deux racines vont aux *deux* corps genouillés, qui ne sont que des ganglions intercalés dans les fibres du tractus, une va au tubercule quadrijumeau supérieur. Le tubercule quadrijumeau postérieur est un véritable noyau du nerf optique. Enfin, et ceci est nouveau, Stilling démontre l'existence d'une racine descendante qui va jusqu'à l'olive inférieure, et d'une autre qui se rend au pont de Varole. Il admet, avec Munk, que la destruction de certaines parties des couches corticales occipitales peut entrainer la cécité, mais ne croit pas pour cela devoir admettre un centre de la vision unique et nettement déterminé.

Or, on le voit, nos connaissances sur l'origine des nerfs optiques présentent encore bien des points douteux, et il serait urgent d'ajouter aux recherches anatomiques normales celles de cas pathologiques, tels que ceux de Huguenin et Lépine, cas qui se rencontrent assez souvent pour que nous ne restions pas longtemps dans le doute au sujet des lésions observées.

M. Poncet demande à M. Lépine s'il y avait une atrophie de l'orbite en même temps qu'une atrophie du globe. Ces faits d'atrophie de l'orbite et même de la face correspondant à une atrophie du globe ont été signalés par Puyat. M. Poncet a vu également de l'atrophie du bras, de l'épaule et même de la moitié du thorax à la suite d'une atrophie de la main.

INJECTIONS DE CHLORHYDRATE DE MORPHINE.

M. Icard donne lecture d'un mémoire de M. Cassas à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire.

Ce mémoire, relatif aux injections de chlorhydrate de morphine, est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. H. Mollière, Boucaud, Gros.

M. Pupier cite le cas singulier de deux malades, le frère et la sœur, qui depuis plusieurs années se font des injections de morphine à la dose

de 0,25 centigrammes par jour. Ces injections ne paraissent exercer aucune influence fâcheuse sur leur état intellectuel.

Il relate également l'observation d'un malade qui depuis sept mois usait des injections de morphine à la dose de 85 cent. par jour, malgré l'avis des médecins qui l'avertissaient des dangers auxquels cette pratique l'exposait. Ce jeune homme n'a pu renoncer aux injections et est mort deux mois plus tard.

M. Pupier rappelle l'opinion des médecins qui, dans les coliques hépatique et néphrétiques, ou mieux dans le premier paroxysme de l'accès, déconseillent l'usage des injections morphinées pour ne pas nuire à la progression des calculs. Aussi se bornent-ils à pratiquer des injections d'eau qui ne donnent aucun résultat sous le rapport de la douleur.

M. H. Mollière a remarqué que les injections avec de l'eau glacée calment les douleurs névralgiques.

Dans les douleurs des cancers utérins qui résistent à la morphine, il a remarqué un grand soulagement par l'administration à l'intérieur de 5 à 6 gr. de salicylate de soude. L'emploi de ce remède est d'ailleurs sans inconvénient.

M. Bianchi élève des doutes sur l'opinion des médecins qui croient que l'injection de morphine retarde la progression des calculs. Telle n'est pas l'opinion de Dujardin-Beaumetz.

M. Pupier attend 5 à 6 heures avant de pratiquer les injections morphinées dans les coliques hépatiques et néphrétiques.

M. Fochier rappelle que pendant le travail de l'accouchement le chloroforme calme la douleur sans arrêter la contraction, tandis que la morphine arrête l'une et l'autre. Aussi considère-t-il les inhalations de chloroforme comme étant peut-être supérieures à la morphine pour calmer les crises hépatiques et néphrétiques.

HYPERTROPHIE DU CŒUR.

M. Parent présente des pièces anatomiques. Il s'agit d'une hypertrophie considérable du cœur, portant surtout sur le ventricule gauche. Ce ventricule est dilaté et les parois en sont hypertrophiées. Le cœur pèse 1,020 grammes. Pendant la vie on avait entendu un souffle systolique en jet de vapeur à la pointe du cœur. Or, l'examen du cœur montre que les valvules sont saines. Il s'agissait donc d'une insuffisance relative.

M. H. MOLLIÈRE. C'est là, en effet, un exemple d'insuffisance mitrale relative. Il est regrettable que la relation de l'autopsie ne renseigne pas complètement sur l'état des reins. Très-probablement cette hypertrophie cardiaque est d'origine rénale.

OCCLUSION INTESTINALE PAR DEUX INVAGINATIONS DESCENDANTES DISTINCTES ;

Par le docteur Maurice CLAUDOT, médecin-major de 1re classe.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), page 375).

M. ICARD, à propos de l'emploi des courants intermittents fait par M. Claudot, rappelle un cas analogue qu'il a observé ces jours derniers dans une occlusion intestinale chronique, consécutive à des accès de coliques hépatiques, et due probablement à l'accumulation de matières fécales; il se servit de lavements gazeux qui n'eurent aucun effet. On appliqua alors des courants intermittents qui amenèrent une débâcle ; cette amélioration fut suivie d'hémorrhagies stomacales et intestinales abondantes qui amenèrent la mort du malade.

M. CLAUDOT répond que les chirurgiens ont abandonné actuellement l'emploi des purgatifs dans l'invagination intestinale, car ils excitent la contraction intestinale et par suite tendent à augmenter l'invagination. Les mêmes raisons doivent, pour lui, faire rejeter ces courants intermittents, une fois porté ce diagnostic d'invagination.

M. GAREL pense, d'après M. Boudet, que l'on aurait pu se servir des courants continus qui ont une action plus énergique sur les fibres musculaires lisses.

TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1882

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1882 (1).

A

(1) Abréviations : M. (Mémoires); C. R. (Comptes-Rendus).

B

C

R

ERRATA (article de M. Lépine).

Page 190, ligne 8 : au lieu de racine externe, lisez racine *interne*.
— ligne 15 : au lieu de tubes cinereum, lisez *tuber cinereum*.

FIN DU TOME XXII.

